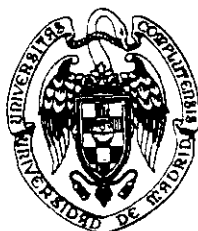


UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID  
FACULTAD DE MEDICINA



# LA DEPRESIÓN DE APARICIÓN TARDÍA

Tesis Doctoral presentada por  
Ismael Lastra Martínez

Director  
Prof. J.L. Ayuso Gutiérrez

---

Madrid, 1996



DEPARTAMENTO DE  
PSIQUIATRÍA Y PSICOLOGÍA MÉDICA

FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

CIUDAD UNIVERSITARIA  
TELEF. 394 14 97  
FAX 394 15 06  
28040 MADRID

**ALFREDO CALCEDO ORDOÑEZ, DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE  
PSIQUIATRÍA Y PSICOLOGÍA MÉDICA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE  
LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.**

**HACE CONSTAR:** en mi condición de Jefe del Departamento de Psiquiatría y Psicología Médica, que el trabajo *"La depresión de aparición tardía"*, suscrito por **D. Ismael Lastra Martínez**, se encuentra en condiciones de ser presentado y defendido públicamente como Tesis Doctoral.

Para que conste, a los efectos oportunos, firmo el presente certificado en Madrid, a treinta de Mayo de mil novecientos noventa y seis.



Fdo. Prof. Dr. D. Alfredo Calcedo Ordoñez.



DEPARTAMENTO DE  
PSIQUIATRIA Y PSICOLOGIA MEDICA

FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

CIUDAD UNIVERSITARIA  
TELEF. 394 14 97  
FAX 394 15 06  
28040 MADRID

**DON JOSE LUIS AYUSO GUTIÉRREZ, PROFESOR TITULAR DE PSIQUIATRÍA  
DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.**

**C E R T I F I C A:** Que el presente trabajo, titulado "**La depresión de aparición tardía**",  
ha sido realizado bajo mi dirección por D. Ismael Lastra Martínez y  
tiene a mi juicio méritos suficientes para optar al Grado de Doctor en  
Medicina.

Y para que así conste expido el presente certificado en Madrid, a  
treinta de Mayo de mil novecientos noventa y seis.

Fdo. Prof. D. Jose Luis Ayuso Gutiérrez

A María José y Diego

A mis Padres



## AGRADECIMIENTOS

Al Profesor José Luis Ayuso Gutiérrez, Director de esta Tesis Doctoral, por su orientación , en la realización de la misma, su constante estímulo, y sobre todo, por su magnífico ejemplo investigador, clínico y humano.

A los Doctores Juan Carlos González Seijo y Yolanda M<sup>a</sup> Ramos Vicente, por su incansable y paciente amistad y su colaboración, sin la que no hubiese sido posible la realización de este trabajo.

Al Doctor Angel Luis Travé, por su ayuda en los momentos difíciles de la realización del estudio.

A los Psiquiatras, Residentes y Personal Sanitario del Servicio de Psiquiatría del Hospital Clínico Universitario San Carlos, por su colaboración en la recogida de Casos Clínicos.

Al Profesor José Luis Vázquez Barquero, el Doctor Luis Gaite, la Doctora Sara Herrera, M<sup>a</sup> Ángeles Moragues y Alfonso Higuera, de la Unidad de Investigación en Psiquiatría Clínica y Social, por su cálida acogida, amistad y ayuda en la realización de esta Tesis Doctoral.

Al Fondo de Investigaciones Sanitarias de la Seguridad Social por la ayuda concedida a través de su programa de Ampliación de Estudios para la elaboración del presente trabajo.

A todos los enfermos que pacientemente sufrieron el acoso de las preguntas cuando la tristeza les invadía.

# Índice

<b>ÍNDICE .....</b>	<b>I</b>
<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>I</b>
1 ASPECTOS HISTÓRICOS .....	1
2 LAS DEPRESIONES DE APARICIÓN TARDÍA .....	11
2.1 Aspectos nosológicos.....	11
2.1.1 La depresión involutiva.....	15
2.1.1.1 Origen .....	15
2.1.1.2 Concepto.....	15
2.1.1.3 Justificación y rebatimiento .....	16
2.1.1.4 Aspectos clínicos .....	17
2.1.1.5 Evolución y pronóstico .....	18
2.1.1.6 Conclusión .....	19
2.2 Síndrome patoplástico.....	20
2.3 Aspectos etiopatogénicos.....	21
2.3.1 Bases biológicas.....	24
2.3.1.1 Bases genéticas y neurohumorales.....	25
2.3.1.2 Teoría neuroendocrina .....	30
2.3.1.3 Bases neuroanatómicas .....	35
2.3.1.4 Depresión y enfermedad física en el anciano.....	37
2.3.1.4.1 Accidente Cerebro-Vascular Agudo.....	38
2.3.1.4.2 Otras lesiones cerebrales.....	39
2.3.1.4.3 Cáncer.....	39
2.3.1.4.4 Enfermedad de Parkinson.....	40
2.3.1.4.5 Trastornos metabólicos y endocrinos .....	40
2.3.2 Bases psicológicas.....	41
2.3.2.1 Alteraciones sensoriales, mnésicas y de la psicomotricidad .....	43
2.3.2.2 Impulsos y motivaciones.....	46
2.3.2.3 Teorías del aprendizaje .....	49
2.3.2.4 Conceptos psicoanalíticos.....	50
2.3.2.5 Teorías cognoscitivas.....	58

2.3.2.6 Rasgos de personalidad.....	60
2.3.3 Factores Sociales.....	63
2.3.3.1 Ambiente social .....	64
2.3.3.2 Acontecimientos vitales .....	68
2.3.3.3 Soporte social .....	71
2.4 Epidemiología .....	77
2.4.1 Identificación de casos en edades avanzadas de la vida.....	80
2.4.2 Estudios comunitarios de prevalencia.....	81
2.3.2.1 Problemas metodológicos.....	84
2.3.2.2 Efecto cohorte.....	88
2.4.3 Estudios en enfermos orgánicos.....	89
2.4.3.1 Pacientes ambulatorios .....	89
2.4.3.2 Pacientes hospitalizados .....	90
2.4.4 Estudios en instituciones.....	91
2.4.5 Variables sociodemográficas.....	91
2.4.6 Conclusiones.....	93
2.5 Cuestiones clínicas diferenciales.....	94
2.5.1 Melancolía .....	95
2.5.2 Hipocondría .....	95
2.5.3 Presentaciones enmascaradas y atípicas.....	96
2.5.3.1 Síntomas vegetativos .....	97
2.5.3.2 Pseudodemencia depresiva .....	97
2.5.3.2.1 Historia y concepto.....	97
2.5.3.2.2 Las pseudodemencias depresivas en el anciano.....	99
2.5.3.3 Estados paranoides.....	105
2.5.3.4 Síndromes dolorosos y somatizaciones.....	105
2.5.3.5 Síndromes de ansiedad.....	106
2.5.3.6 Alcoholismo.....	106
2.5.4 Síntomas psicóticos.....	107
2.5.5 Psicomotricidad.....	108
2.5.6 Suicidio .....	108
2.5.7 Depresiones de aparición tardía .....	110

2.6 Pronóstico .....	111
<b>JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS.....</b>	<b>115</b>
1. JUSTIFICACIÓN .....	116
2. OBJETIVOS E HIPÓTESIS .....	118
<b>MATERIAL Y MÉTODO.....</b>	<b>120</b>
1. SISTEMA DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA.....	121
2. INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN EMPLEADOS.....	123
2.1 Criterios diagnósticos de investigación (RDC) (Spitzer et al., 1978).....	123
2.2 Criterios diagnósticos de investigación. Historia Familiar (FH-RDC) (Endicott et al., 1978). .....	123
2.3 Escala de Hamilton para la depresión (Hamilton, 1960). .....	125
2.4 Escala de Newcastle (Carney et al., 1965).....	126
2.5 Entrevista estructurada S.A.D.S. (Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia) (Endicott y Spitzer, 1978).....	126
2.6 Escala resumida de Paykel para los acontecimientos vitales (Paykel et al., 1971).....	127
2.7 Cuestionario de personalidad EPI (forma A) (Eysenck y Eysenck, 1968. Adaptación española TEA, 1973).....	128
2.8 Evaluación del deterioro cognitivo. ....	129
2.8.1 Mini-Examen Cognoscitivo (MEC) (Folstein et al., 1975; adaptación española de Lobo et al., 1980). .....	129
2.8.2 Escala de Demencia (Blessed et al., 1968).....	131
2.9 Cuantificación de la enfermedad física en la investigación psiquiátrica en el anciano (Burvill et al., 1990).....	131
2.10 Cuestionario de salud SF-36 (Ware et al., 1993).....	133
2.11 Medidas subjetivas de severidad y cambio.....	137
3. METODOLOGÍA DE LA EVALUACIÓN Y RECOGIDA DE DATOS. ....	138
4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	140
<b>RESULTADOS.....</b>	<b>142</b>
1. VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS .....	143
1.1 Edad .....	143

1.2 Estado civil.....	144
1.3 Nivel socio-económico.....	145
1.4 Nivel educativo.....	146
1.4 Actividad laboral.....	146
1.5 Núcleo de convivencia y vivienda habitual.....	147
1.6 Hábitat.....	148
1.7 Aspectos religiosos.....	148
2. EPISODIOS PREVIOS.....	150
2.1 Episodios previos.....	150
2.2 Ingresos previos.....	150
3. DIAGNÓSTICO.....	152
4. CLÍNICA.....	155
4.1 Severidad de la depresión.....	155
4.1.1 Escala de Hamilton para la depresión.....	156
4.1.2 Impresiones Globales.....	157
4.2 Sintomatología.....	158
4.2.1 Escala de Hamilton para la depresión.....	159
4.2.2 Hipocondría.....	161
4.2.3 Ideas delirantes.....	162
4.2.4 Tentativas autolíticas.....	163
4.2.4.1 Episodios previos.....	164
4.2.4.2 Episodio actual.....	164
5. ACONTECIMIENTOS VITALES.....	168
5.1 Primer episodio depresivo.....	168
5.2 Episodio depresivo actual.....	170
6. ANTECEDENTES FAMILIARES.....	173
7. CUANTIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD FÍSICA.....	177
8. CUESTIONARIO DE SALUD SF-36.....	179
9. PERSONALIDAD.....	182

<b>DISCUSIÓN.....</b>	<b>184</b>
1. PROBLEMAS METODOLÓGICOS Y ASPECTOS GENERALES .....	185
1.1 Criterios de selección de la muestra .....	185
1.2 Edad .....	186
1.3 Deterioro cognitivo .....	187
1.4 Estado y rasgo.....	187
2. VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS .....	189
3. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y ASPECTOS CLÍNICOS .....	192
4. ACONTECIMIENTOS VITALES .....	201
5. ANTECEDENTES FAMILIARES .....	205
6. CUANTIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD FÍSICA.....	207
7. PERSONALIDAD .....	212
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>213</b>
<b>TABLAS Y FIGURAS .....</b>	<b>216</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>266</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>307</b>
1. PROTOCOLO DEPRESIÓN DE APARICIÓN TARDÍA.....	308
2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS RDC (SPITZER <i>ET AL.</i> , 1989).....	314
3. ESCALA DE VALORACIÓN PSIQUIÁTRICA DE HAMILTON PARA LA DEPRESIÓN (HAMILTON, 1960).....	320
4. CUESTIONARIO DE SALUD SF-36 (WARE, SNOW, KOSINSKI <i>ET AL.</i> , 1993).....	325
5. CUANTIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD FÍSICA EN LA INVESTIGACIÓN PSIQUIÁTRICA EN EL ANCIANO (BURVILL, MOWRY Y HALL, 1990) .....	330
6. ESCALA DE DEMENCIA (BLESSED, TOMLINSON Y ROTH, 1968).....	332
7. ESCALA DE ACONTECIMIENTOS VITALES DE PAYKEL (PAYKEL <i>ET AL.</i> , 1971) .....	334
8. ÍNDICE DIAGNÓSTICO DE DEPRESIÓN ENDÓGENA. NEWCASTLE I (ADAPTADO DE CARNEY <i>ET AL.</i> , 1965)..	337
9. IMPRESIONES CLÍNICAS GLOBALES .....	338

# Introducción



## 1 Aspectos históricos

Simone de Beauvoir (1970), cuenta cómo el joven Buda, príncipe Sidarta, en una de sus salidas en carruaje por el campo, se encontró con un anciano decrepito, canoso, lleno de arrugas y vacilante, que andaba encorvado, apoyándose en un palo, temblando y murmurando palabras ininteligibles. El joven príncipe, atónito, le dijo a su cochero: *"Somos débiles e ignorantes criaturas; embriagados por la vanidad de la juventud, ni nos acordamos de la vejez. Corramos de vuelta al palacio. ¿Qué finalidad tienen los placeres de la vida si al final acabaré convirtiéndome en un viejo?"*.

Esta suele ser la forma en la que los jóvenes ven la vejez: como una época de tristeza y amargura. Quizás sea esto debido a que envejecimiento y depresión tienden a confundirse, no teniendo en cuenta que la mayoría de los ancianos se encuentran bastante satisfechos y sólo experimentan fluctuaciones menores de su afectividad (Blazer, 1984).

Dicha confusión, aparece ya en los textos bíblicos, al considerar los síntomas depresivos como consecuencia inevitable del envejecimiento. Así, en el Libro del Eclesiastés (cap. 12) se dice: *"En los días de la juventud acuérdate de tu Hacedor, antes de que vengan los días malos y lleguen los años en que dirás: "No tengo ya contento"*", así mismo, se describe de forma gráfica y poética la depresión recurrente (*"... y vuelvan las nubes tras el aguacero"*), el insomnio de madrugada (*"se despierta con el canto de un pájaro"*), el miedo (*"... y habrá temores en lo alto y tropezones en el camino"*), la disminución de la libido (*"el saltamontes se arrastra por el suelo y el deseo se desvanece"*) y la desesperanza por el futuro (*"... y se torne el polvo a la tierra que antes era"*). En el libro de Job, se describen también la mayor parte de los síntomas depresivos clásicos: así, manifestaciones de insomnio, falta de autoestima y disminución del impulso sexual.

Hipócrates incluía la melancolía en su clasificación de las enfermedades mentales (citado por Lewis, 1934), definiéndola como una incomodidad o miedo prolongado; y la atribuía a la bilis negra, uno de los cuatro humores corporales. Los médicos griegos y romanos señalaron que las personas mayores sufrían melancolía, y describieron un aumento de su frecuencia entre los individuos de edad media y avanzada.

En el siglo II, Areteo de Capadocia destacaba que la melancolía era prominente *"en la madurez, en lo mejor de la vida"* (Adams, 1972).

Siguiendo a Hipócrates, Celio Aureliano afirmaría que la melancolía *"es más frecuente en los varones, especialmente en los de mediana edad; difícilmente se presenta en las mujeres, y también es infrecuente en otras épocas de la vida"*. Sorano, un médico de Éfeso durante los tiempos de Adriano y Trajano, creía que *"el trastorno de los sentidos y la depresión son anomalías características de la edad avanzada"*. En el siglo II, Galeno pensaba que la melancolía era inherente a la vejez, y que resultaba más frecuente entre los ancianos (Jackson, 1969).

La distinción entre dos clases de "tristezas" (*"Pues la tristeza según Dios es causa de penitencia saludable, de que jamás hay por qué arrepentirse; mientras que la tristeza mundana produce la muerte"* (2 Cor 7, 10)), una de origen divino: la depresión racional, y otra a causa del mundo: la depresión irracional (The history of depression, 1977), hizo que Orígenes basase su teoría sobre la depresión en el pecado de Judas Iscariote. Judas podría haber sido perdonado, pero el demonio lo desvió de la depresión racional, generadora de penitencia, hacia una forma que le condujo a la muerte (Altschule, 1976). La depresión irracional y los comportamientos extraños, serían obra del diablo.

Los ancianos, especialmente las mujeres con psicosis depresivas, fueron muchas veces acusadas de brujería y condenadas a la hoguera (Willmuth, 1979). Muchas mujeres preferían así morir jóvenes antes que llegar a la hoguera. "*Bastaba que fueran ancianas, pobres y malhumoradas, para tener una muerte segura en la hoguera o el cadalso*" (Mackay, 1841).

Los ancianos que padecen síntomas depresivos psicóticos y paranoides, pueden experimentar alucinaciones sobre la posesión de sus cuerpos por fuerzas extrañas. Tales individuos que antaño solían vivir solos, estaban especialmente expuestos a la acusación de brujería. Weyer, un médico alemán, se encuentra entre los pocos que protestaron por estas prácticas y sugirió que las ancianas brujas eran "*viejas de temperamento melancólico, débiles de intelecto, inclinadas a la desesperación y sin verdadera fe en Dios*" (Zilboorg, 1941). Reginald Scot (1584) sostendría que "*las llamadas brujas son mujeres generalmente viejas, paticojas y legañosas .../... son flacas y deformes, muestran melancolía en sus rostros y causan horror a todos aquellos que las ven*".

Un excelente estudio de Willmuth (1979), resalta aún más la recíproca influencia que existía entre la depresión senil y la acusación de brujería.

Durante la Edad Media, un renovado interés por la ciencia, se mezcla aún con influencias medievales persistentes: Constancio Alfertanto y su visión de una depresión producida por sentimientos de culpa religiosa y parcialmente por los humores; Sicuano, con una combinación entre cambio humoral e influencias astrológicas y demoniacas etc. (Alexander *et al.*, 1966). La frialdad y la sequedad eran propiedades tanto de la bilis negra como de la vejez. Ambroise Paré (1868) sugirió que "*la vejez extrema es tan fría y árida que quienes la alcanzan se convierten en ásperos, quisquillosos, impúdicos, malhumorados y llenos de quejas*".

Aspectos psicodinámicos relacionados con la etiología de la depresión, aparecen por primera vez en la obra de Robert Burton *The anatomy of melancholy* (1652). Basado en su experiencia personal, presenta una clásica constelación de síntomas depresivos, atribuidos a la falta de cariño de sus padres: "...los que han llevado una vida activa , con cargos importantes, muchos negocios, capacidad de mando y numerosos individuos a su servicio, y que lo dejan todo de forma súbita... son vencidos por la melancolía en un instante". Esta conexión que se establece entre la melancolía y la pérdida de actividad y nivel social, modelaría la hipótesis según la cual las privaciones de la vejez conducen a síntomas depresivos.

Mientras se desarrollaban estas opiniones transicionales, Paracelso retomaba la tradición hipocrática de causas naturales para todas las enfermedades físicas y mentales: "En la naturaleza existen no sólo enfermedades que afectan a nuestro cuerpo y nuestra salud, sino otras muchas que nos privan de la razón, y éstas son las más serias.... En Europa atribuyen tales enfermedades a espíritus y fantasmas... La naturaleza constituye el único origen de la enfermedad" (Veith, 1965).

Con el tiempo, fueron desenmarañándose los conceptos de bilis negra, vejez y melancolía. Los médicos de la Ilustración rechazaron la idea de una relación inevitable entre envejecimiento y depresión (Willmuth, 1979).

Durante el siglo XIX, los nuevos conceptos sobre la enfermedad mental hicieron que apareciesen como inseparables la depresión senil y la demencia. Las pasiones serían causas precipitantes de la melancolía, y ésta, el primer paso hacia la enajenación mental, y la enajenación crónica degenera en la demencia. Pinel (1806), señaló una mayor incidencia de depresión entre los 20 y 40 años, y sugirió que existía "una conocida tendencia a los trastornos mentales en los periodos de la vida más expuestos a la influencia de las pasiones fuertes". Esquirol por su parte (1845), sugirió que la melancolía no afectaba prácticamente a los ancianos, puesto que

éstos habrían pasado la edad de las pasiones, y la cercanía de la muerte "*inspira en el hombre deseos de vivir*"; motivo por el cual, los suicidios serían escasos entre las personas de edad avanzada. Esta diferente opinión respecto a los conocimientos actuales, bien pueda deberse a cambios en las manifestaciones depresivas durante el tiempo, o a la no apreciación del estado verdadero de los ancianos durante el siglo XVIII.

La observación de una baja frecuencia en la aparición de depresión en la edad anciana se amplió hasta ser considerada precursora de la demencia, y fase inicial de todas las enfermedades mentales (Willmuth, 1979). Griesinger a mediados del siglo XIX, señala: "*No hay duda de que el 'estadio melancólico' constituye el periodo inicial de la enfermedad mental*". A la vez, señalan la escasa frecuencia de síntomas depresivos en la demencia senil, si bien, el 'estadio melancólico' está presente en una forma menos intensa, muchas veces no apreciable. Bucknill y Tuke (1879), entremezclaron aún más estos trastornos: "*La demencia senil puede asumir en principio la forma de manía o melancolía, pero prácticamente siempre termina en demencia*". Así, todos los médicos del siglo XIX, entremezclaban todos los síntomas depresivos del anciano, para incluirlos en una categoría de enajenación progresiva o demencia inminente. Todo esto lleva en parte, a una orientación fatalista sobre el pronóstico de los trastornos mentales y a considerar a la demencia como el último estadio común de todos los trastornos mentales, siempre que el enfermo viviera lo suficiente.

Esta visión pesimista que implicaba el concepto de melancolía senil, se trastoca por algunos investigadores. Así, Falret elimina el concepto de demencia como cuadro progresivamente deteriorante, y acuña el término de "*alienación mental*" (The history of depression, 1977); consideró las remisiones y exacerbaciones de la depresión y los episodios aislados de manía y depresión como formas de *folie circulaire*.

Kraepelin (1904), amplia este concepto. Introduce la enfermedad maniaco-depresiva como entidad nosológica. Todos los complejos sintomáticos se dividen en dos amplias categorías según su evolución: la enajenación maniaco-depresiva episódica y no progresiva, y la demencia precoz con deterioro progresivo (*The history of depression*, 1977).

La primera categorización de Kraepelin (1904), siguiendo a Pinel de la melancolía como una enfermedad íntimamente ligada con el proceso de envejecimiento, cambia con la observación clínica de que las depresiones severas en el anciano se asemejaban a la enajenación maniaco-depresiva. La depresión "*va en incremento casi continuo entre los 20 y los 70 años*" (Kraepelin, 1921). Kraepelin fue el primero en afirmar que las depresiones en las fases avanzadas de la vida no conducen inevitablemente a la demencia.

Adolph Meyer, influido por la clasificación de Kraepelin, pero no por su concepto de las causas neurológicas de la depresión, afirmaría que los ancianos deprimidos respondían a determinadas tensiones sociales, psicológicas y biológicas, y por tanto, la depresión representaba una forma de adaptación (Willmuth, 1979).

En la actualidad, la validez de ambas concepciones hace que se sigan investigando las múltiples causas de los trastornos depresivos, aceptándose la etiología multifactorial de estos trastornos (Blazer, 1984).

Freud (1917) desarrolló la teoría psicodinámica de la depresión con una explicación de los síntomas melancólicos similar a la propuesta por Burton. Postuló que la depresión representaba la introyección de la hostilidad causada por la pérdida de personas amadas de un modo ambivalente. Tras diversas

reformulaciones, Chodoff (1972) describe el concepto psicoanalítico moderno: las personas predispuestas a la depresión dependen de compensaciones narcisistas - derivadas directa o indirectamente de otros individuos- para mantener su autoestima, y por tanto muestran facilidad para el desarrollo de síntomas significativos, secundarios a las pérdidas acaecidas con el curso del tiempo. Resulta pues obvio el atractivo de la teoría psicodinámica para los investigadores de la depresión senil. La pérdida objetal es sin duda inherente a las experiencias vitales del anciano. El descenso de la autoestima, secundario a una pérdida de su rol y estatus social, así como el deterioro del funcionamiento físico y mental, parece consustancial con el proceso del envejecimiento (Blazer, 1984).

Para Beck (1967), la depresión sería un conjunto cognoscitivo negativo, consistente en creencias y actitudes negativas sobre uno mismo, el mundo y el futuro. El sentido de culpabilidad y la disminución de la autoestima son interpretaciones distorsionadas de la experiencia. Estas distorsiones del conocimiento constituyen interpretaciones negativas de la experiencia, evaluaciones negativas de uno mismo o expectativas negativas respecto al futuro. Muchos gerontólogos comparten la opinión de que la depresión senil constituye necesariamente una distorsión del ambiente, generalmente hostil, que rodea a las personas mayores.

La depresión tiene explicación etiológica en base al comportamiento aprendido. Seligman (1973) la considera como un conjunto de comportamientos mal adaptados, provocados por estímulos adversos incontrolables o por pérdida de refuerzos. Estos comportamientos se mantienen por las gratificaciones del "papel de enfermo". Para otros autores como Hill (1968), la depresión es un trastorno de la comunicación, y se comprendería como una actitud cuyos síntomas constituyen formas de comunicación de las necesidades internas del paciente.

Los siglos XVIII y XIX, ven la revitalización de las explicaciones genéticas y neuroquímicas, procedentes de la teoría humoral (comprobación de una disminución de las catecolaminas relacionada con los trastornos depresivos por Schildkraut (1965), documentación de la contribución significativa de factores genéticos al desarrollo de trastornos afectivos bipolares por Winokur, Clayton y Reich (1969), etc.), lo que junto al uso extendido de fármacos antidepresivos y su probada eficacia, brindan credibilidad a estas teorías. Sin embargo, el comienzo de la depresión en fases avanzadas de la vida no se compagina fácilmente con el predominio de factores genéticos en la depresión senil. A su vez, son de tener en cuenta los cambios neurofisiológicos del cerebro con el proceso de envejecimiento (Lipton y Nemeroff, 1978).

Se han propuesto también teorías sociológicas y existenciales de la depresión; prototipo de las cuales es la descrita por Erikson (1950). Propuso clasificar en ocho estadios el desarrollo del yo desde el nacimiento hasta la vejez, cada uno de los cuales supondría una crisis o tarea que debe ser dominada, y cuya resolución puede ser adaptativa o maladaptativa. Erikson liga su teoría del desarrollo a la interacción continua entre la persona y la sociedad. Esta "orientación psicosocial" preparó el camino para cuantos psicólogos han estudiado posteriormente las fases avanzadas de la vida basándose en teorías del desarrollo.

Los conceptos de Erikson, son modificados por Peck (1968), que distinguiría tres estadios de desarrollo en la vejez.

La diferenciación del yo, opuesta a la preocupación por el propio papel social, es el estadio caracterizado por una *"desviación en el sistema de valores que permite al jubilado reevaluar y rediseñar su función, y recibir satisfacciones a través de una gama más amplia de actividades que las inherentes al papel específico que ha desempeñado durante mucho tiempo"* (Peck, 1968).



Trascendencia del cuerpo versus preocupación por el. La compañía casi inevitable de enfermedades crónicas durante la vejez, hace necesario adoptar *"un sistema de valores, unas fuentes sociales y mentales de placer y autorespeto para trascender el confort físico"* (Peck, 1968).

El estadio final es el de la trascendencia del yo versus preocupación por el yo. *"La forma constructiva de vida durante los últimos años podría definirse de este modo: vivir con tanta generosidad y desinterés, que la perspectiva de muerte personal -a la que podríamos llamar la noche del yo- se sienta menos importante que el conocimiento de que hemos nacido para un futuro más amplio y extenso de lo que ningún yo podría abarcar"* (Peck, 1968). En contraste con las primeras etapas del ciclo vital, la muerte es una certeza para el anciano, lo que conduce a la desesperanza y a la preocupación por sí mismo característica de estas edades.

La preocupación por uno mismo aumenta con la edad, a la vez que disminuyen los lazos emocionales con las personas y los objetos. *"Las personas mayores parecen desplazarse hacia posiciones más concéntricas de preocupación por sí mismas, y atender cada vez más al control y la satisfacción de sus necesidades individuales"* (Neugarten, 1964).

En los últimos años, las teorías sociológicas y existenciales han recibido menor atención en la literatura científica. Bart (1974), sugiere que la depresión constituye el resultado de una estructura social que priva a los individuos de ejercer ciertas funciones y del control sobre su destino. Becker (1964) expone el concepto existencial: la depresión es el estado que resulta de experimentar que el mundo carece de significado. La obra de Field (1950) sobre Gana muestra un ejemplo. Las mujeres indígenas de mediana edad que han perdido su objetivo en

la vida (criar niños) visitan con frecuencia al hechicero local para que les cure la depresión.

Brady (1977), en fin, resume los conceptos sobre la naturaleza de la depresión que se han sucedido a través de la historia: "*A lo largo de la historia se han propuesto tres teorías sobre la naturaleza de la depresión: como enfermedad biológica, como consecuencia del comportamiento e infortunio personal, y como estado impuesto por los dioses. Las tres se encuentran bien representadas en el mundo antiguo*".

## 2 Las depresiones de aparición tardía

### 2.1 Aspectos nosológicos

Como el resto de los cuadros afectivos, las depresiones en el anciano pueden clasificarse y diagnosticarse siguiendo los criterios contenidos en las clasificaciones internacionales en uso (CIE-10; DSM-III-R; DSM-IV). Dada la difusión y el conocimiento general que tales categorizaciones nosológicas tienen, no entretendremos espacio en definir las o explicarlas; nos limitaremos pues, únicamente, a aquellos aspectos que pueden suponer un interés en la posible diferenciación de estos trastornos en las épocas tardías de la vida.

Se han establecido, además además de los reseñados, otro gran número de intentos por categorizar estos trastornos; así, Cacabelos *et al.* (1990), intentan aglutinar la nomenclatura europea descrita en los trabajos de Pichot (Pichot, 1988), incorporando la clasificación DSM-III-R y criterios taxonómicos de uso común en Europa y Asia. Sugieren distinguir los trastornos afectivos seniles en las siguientes categorías (Tabla 1): trastornos depresivos, trastornos bipolares, episodios maníaco-hipomaniacos, depresión senil psicótica, depresión involutiva, pseudodemencia y depresión senil secundaria.

**Tabla 1:** Trastornos afectivos seniles (Cacabelos *et al.*, 1990)

#### 1. Trastornos depresivos

Depresión mayor

Crónica

Melancólica

Estacional

Distimia: Neurosis depresiva

Trastorno depresivo

Depresión reactiva

2. Trastornos bipolares

Episodios maníacos

Episodios depresivos

Ciclotimia

3. Trastornos maniacos-hipomaniacos

Primarios: Endógenos

Secundarios: Psico-reactivos

Medicamentosos

L-dopa

Prociclidina

Esteroides

Biopatológicos

Influenza

Fiebre Q

Encefalitis tipo A de St. Louis

Meningiomas

Hemorragias subaracnoideas

Metástasis cerebrales

4. Depresión crónica: Resistente

Primaria

Secundaria

Caracterológica: Distimia

Ciclotímica

5. Depresión senil psicótica

6. Pseudodemencia

7. Depresión involutiva: Melancolía bio-reactiva

8. Depresión senil secundaria

Depresión psico-reactiva

Colagenopatías

Endocrinopatías

Fracaso orgánico

Hepático

Renal

Gastroenteropatías

Malnutrición

Intoxicaciones

Neuroencefalopatías

Metabolopatías

Cardíopatías

Tumores

Infecciones

Reumatismos

Alergopatías

Depresión senil medicamentosa: Depresión senil tóxica

Analgésicos

Antiinflamatorios

Antineoplásicos

Hipotensores

Antipsicóticos

Cardiotónicos

Ansiolíticos

Antibióticos

Anticonvulsivantes

Antiparkinsonianos

Agentes anorexígenos  
Agentes depresores del SNC  
Alcohol  
Colina  
Esteroides  
Etambutol  
Disulfiram  
Fisostigmina  
Metilmercurio  
Organofosforados  
Antihistamínicos  
    Antagonistas H-1  
    Antagonistas H-2

Dado el conocimiento generalizado que sobre los criterios operativos de las nosologías actuales se tiene, únicamente vamos a hacer referencia en este apartado a dos entidades cuya categorización y descripción ha sido objeto de debate cuasi permanente en la historia de la psiquiatría, y que resultan ser de gran interés conceptual para el estudio que la presente Tesis propone; se trata de la Depresión involutiva y la Pseudodemencia depresiva. Esta última entidad, será incluida dentro del apartado de presentaciones atípicas de la depresión en edades avanzadas de la vida.

### **2.1.1 La depresión involutiva**

#### **2.1.1.1 Origen**

Kraepelin (1896) delimitó este tipo de depresión en la quinta edición de su tratado, considerándola como una entidad completamente independiente de la locura maniaco-depresiva. Dreyfuss (1907) demostró que la mayor parte de las depresiones involutivas en el material clínico de Kraepelin habían sufrido anteriormente otros episodios afectivos. Aceptando esta crítica, Kraepelin volvió a incluir en la octava edición de su obra la melancolía involutiva en la misma categoría que la psicosis maniaco-depresiva.

A pesar de esta evolución en el criterio nosológico kraepeliniano, este síndrome ha seguido figurando ampliamente en los tratados de psiquiatría y en las clasificaciones de las enfermedades mentales.

En los últimos años, sin embargo, prevalece la actitud de rechazar la autonomía de la melancolía involutiva dentro de los trastornos afectivos y se considera que el término involutivo en este contexto carece de auténtico valor. De ahí, su supresión de la Clasificación Internacional de Enfermedades desde su novena edición (OMS, 1978).

#### **2.1.1.2 Concepto**

Para Alonso Fernández (1979), por su orden patogenética, la llamada depresión involutiva se debe considerar como una depresión monopolar de presentación tardía. Según Ayuso y Sáiz (1990), el concepto tradicional de

depresión involutiva comprende a un cuadro depresivo presente por primera vez a partir de los cuarenta y cinco años en la mujer y cincuenta en el hombre, con ausencia de síntomas condicionados por un proceso de arterioesclerosis cerebral y con negatividad entre los antecedentes de trastornos psíquicos manifiestos. En la descripción clínica se destaca la importancia de la ansiedad, la ausencia total o relativa de enlentecimiento psicomotor y la frecuencia de ideas delirantes.

El diagnóstico de depresión involutiva, según Weitbrecht (1960) exige dos condiciones: que no existan en la historia previa oscilaciones ni siquiera mínimas en sentido depresivo o maníaco, y que la psicosis no repita ulteriormente, ni se transforme en un estado de colorido afectivo opuesto.

Como Weitbrecht opinaron otros autores que consideraron a la depresión involutiva como la única depresión endógena autónoma, no ciclotímica. Este modo de pensar seguía adherido al Kraepelin de la primera época.

#### **2.1.1.3 Justificación y rebatimiento**

El aislamiento de la melancolía involutiva se basa en el supuesto de que el proceso biológico de la involución ocupa un papel decisivo en la génesis del trastorno afectivo, condicionando las peculiaridades clínicas y evolutivas. Lo cierto es que si bien los procesos de biomorfosis de la senilidad a partir de los sesenta y cinco años han sido bien estudiados, aún no conocemos con precisión los de la época involutiva. Por otro lado, además de existir serias dudas sobre la existencia del climaterio masculino, tampoco en el climaterio femenino (López de Lerma, 1962, Winokur, 1973) ha podido encontrarse un aumento significativo de la morbilidad depresiva. En todo caso, no contamos con ninguna evidencia experimental que permita relacionar presuntas anomalías endocrinas o metabólicas con la incidencia de la depresión involutiva. Tampoco los estudios



sobre los aspectos hereditarios pueden haber aportado ninguna contribución para la separación del grupo melancólico de comienzo tardío, ya que desde los trabajos de Stenstedt (1959) se considera genéticamente heterogéneo.

#### **2.1.1.4 Aspectos clínicos**

Desde la perspectiva clínica, se tiende a reconocer en la involución biológica la existencia de factores que colorean el cuadro clínico depresivo sin llegar a admitirse su independencia del círculo maniaco-depresivo. López Ibor (1966) expresa claramente su postura sobre la melancolía involutiva: “la involución es la plastia que la colorea, si alguna vez la provoca es para mí más que dudoso”.

En este sentido, Kendell (1968) se muestra muy firme: “El volumen de la evidencia clínica y genética, sugiere fuertemente que las depresiones del periodo involucional no difieren en ningún aspecto fundamental de aquellas que sobrevienen en periodos más precoces o tardíos de la vida”.

De igual forma, Alonso Fernández (1979) señala que las depresiones involutivas reúnen las cualidades etiopatogénicas y clínicas de las depresiones unipolares, debiendo considerarse como meras subformas tardías, casi siempre monofásicas de las mismas.

Como señala Schulte (1969), además de este subgrupo de depresiones tardías dentro del sector de las depresiones unipolares, existirían otros dos subgrupos de estirpes depresivas en los años de la involución: la depresión involutiva como cuadro inicial de una alteración orgánica cerebral y la depresión neurótica o reactiva en las edades un tanto avanzadas.

Petrilowitsch (1964) señala como síntomas típicos de la depresión involutiva la prevalencia de agitación ansiosa, la abundancia de elementos paranoides, de temores hipocondriacos y de ideas de ruina, siendo en cambio más raras la inhibición psicomotora, aunque pueden darse cuadros de estupor mutista y las ideas de culpa. En el 12 % de los enfermos aparecían alucinaciones. Sus tres cuadros clínicos típicos son la agitación ansiosa, un tanto catatoniforme y simpaticotónica, la forma hipocondriaca con elementos histeriformes y la forma paranoide basada en la desconfianza angustiosa

Angst (1965) pone de relieve una progresiva disminución de la inhibición y un incremento de la agitación al comparar las primeras fases depresivas en grupos de enfermos con edades crecientes. Pull *et al.* (1976), en otro estudio comparativo, encuentran más hipocondría, menos sentimientos de culpa y menor inhibición en la muestra de comienzo tardío (más de cincuenta años), atribuyendo los autores estas diferencias a la interacción de dos factores: la edad de aparición de la primera fase y los efectos patoplásticos de la edad sobre la sintomatología. En un estudio menos reciente, este mismo equipo (Pichot *et al.*, 1979), tras homologar las muestras no sólo en función de la edad actual de los pacientes, sino también en base a la polaridad del trastorno afectivo, no encuentran más diferencia significativa entre las depresiones de comienzo precoz y las depresiones tardías que la mayor frecuencia de ideas de suicidio entre las primeras, concluyendo los autores en poner en duda la especificidad sintomática atribuida a la melancolía de la involución.

#### **2.1.1.5 Evolución y pronóstico**

Respecto a la evolución de la depresiones de comienzo tardío, Stenstedt (1959) demostró que las fases únicas no son habituales en la melancolía de la involución y que la frecuencia de los episodios únicos se reduce

considerablemente a medida que se considera un periodo de observación suficientemente prolongado. El estudio de Angst *et al.* (1973) constata la relación entre el número de episodios y la duración del periodo de observación con independencia de la edad de comienzo de la enfermedad depresiva.

Finalmente, el pronóstico básicamente desfavorable, que tradicionalmente comportaba el diagnóstico de melancolía involutiva, no puede mantenerse en la actualidad. Tanto la terapia electroconvulsiva como la psicofarmacológica han demostrado su eficacia indiscutible en las depresiones de comienzo tardío.

#### **2.1.1.6 Conclusión**

Ayuso y Sáiz (1990) señalan para concluir, que, en síntesis, no existe ningún argumento sólido que justifique la separación nosológica de las llamadas depresiones involutivas frente a los cuadros depresivos de comienzo más precoz.

Con el punto previo, dejamos al menos parcialmente contestada la pregunta de ¿qué expresan las depresiones de la vejez: un síndrome patoplástico o una entidad morbosa?.

Como hemos visto, reafirmarse hoy en día en la aseveración de que constituyen una entidad nosológica anatomoclínica independiente, en el sentir sydenhamiano de término, no tiene apoyatura científica.

De esta manera, aún antes de dar otras razones, por la fácil vía de la exclusión, tenemos que considerar la vía metodológica del síndrome patoplástico para comprender las depresiones de la involución. Quizás haya sido éste el motivo del periclitar del término Involución, debido al componente de adscripción nosológica independiente de estos trastornos, apareciendo en la

literatura actual una diversidad de términos que hacen referencia a los trastornos afectivos depresivos de aparición al final de la edad adulta.

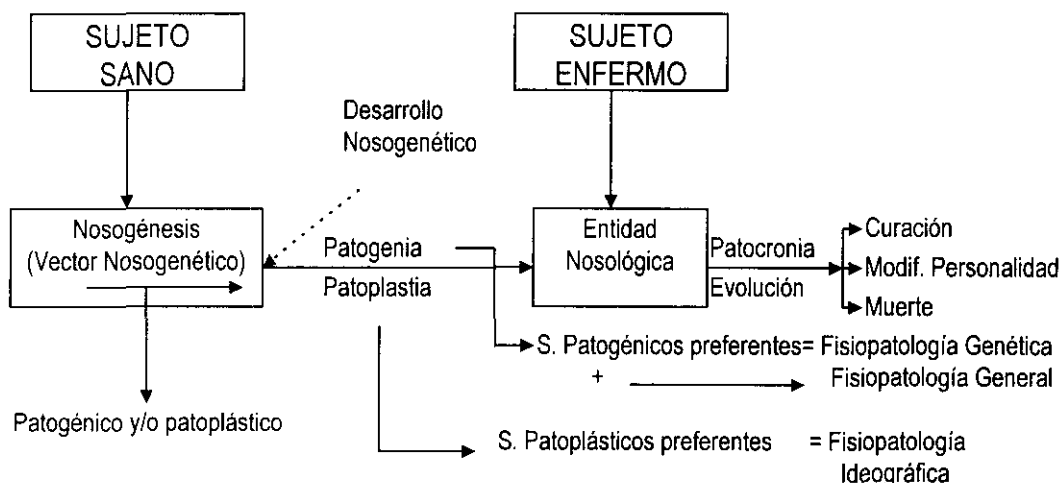
Así epígrafes como los de “depresiones seniles”, “depresiones en edades avanzadas de la vida” o quizás el más adecuado de “depresiones de aparición tardía”, hacen referencia a los cuadros depresivos aparecidos fundamentalmente tras los sesenta años y a las peculiaridades que rodean su génesis y evolución y que se encuentran íntimamente relacionadas con las características que le son propias a estas etapas vitales, algunas de las cuales han sido ya relacionadas en la introducción histórica a esta tesis.

## **2.2 Síndrome patoplástico**

Medina *et al.* (1990) señalan que un síndrome patoplástico es aquél en el que sobre la configuración morbosa fisiopatológica genética se insertan elementos figuracionales diacrónicos propios del ser sufriente (biografía o personalidad) de forma tal, que la resultante es una integración dinámica de ambos elementos (Figura 1 ).

Puede haber entidades nosológicas que cursen clínicamente (o sea, lo que como a médicos nos es dado observar), sólo y/o preferentemente, a través de los elementos configuradores sistémicos patogenéticos, (p.ej. la esquizofrenia), y otros en los que se cursa sobre todo a expensas, fundamentalmente, de elementos patoplásticos (p.ej. reacción depresiva breve). En la primera, la semiología detectable será fundamentalmente del fenómeno lesional (síntomas lesión), y su consecuencia de ordenación fisiopatológica (síntoma sostén), faltando los síntomas

que dan riqueza y estructura conforme al segundo caso, los de defensa personal.



**Figura 1**

Partiendo de estas premisas conceptuales, es como se justifica la consideración actual del término de depresiones de aparición tardía, porque, sobre todo, lo que nos interesa considerar, es por qué se rompen biografías que han transcurrido aparentemente firmes en el tiempo.

## 2.3 Aspectos etiopatogénicos

Aún cuando el envejecimiento trae consigo numerosas pérdidas y cambios que afectan al bienestar psicológico, y que podrían favorecer la aparición de síntomas depresivos, la depresión no es un aspecto normal del envejecimiento.

En aras de facilitar la identificación y el tratamiento de la depresión en el anciano, el clínico debería buscar explicación a algunas preguntas (Müller-Spahn, 1994).

- Cuáles son las diferencias entre la depresión del anciano y del joven.
- Cuáles son las causas de la depresión de aparición tardía.
- Cuáles son los factores de riesgo.
- Cuáles son las consecuencias de las depresiones no diagnosticadas.

Como señala Blazer (1984), se han propuesto muchas teorías para explicar el comienzo, las manifestaciones y la evolución de las depresiones en las fases avanzadas de la vida. En la mayor parte de los trabajos de investigación, las teorías pretenden aclarar directamente la naturaleza de las variables consideradas importantes, e interpretar las diversas asociaciones halladas. Numerosas teorías etiológicas derivan en forma directa del descubrimiento de asociaciones entre *microorganismos* y enfermedades “*infecciosas*”. Por tanto, se ha buscado un “*agente*” externo responsable del trastorno. Este modelo es inadecuado para el estudio de la depresión de aparición tardía. En el cuadro etiológico entran a formar parte múltiples factores, incluyendo agentes físicoquímicos externos (tales como microbios o fármacos), emociones, conocimientos y ambiente social. Los factores de importancia crítica deben buscarse entre los que componen esta trama etiológica.

En la Figura 2 se muestran algunos de los componentes que forman parte de la etiología de las depresiones de aparición tardía. Aunque el diagrama es relativamente complejo, solo incluye algunos de los factores. Estos componentes representan categorías amplias de incidencia, y no los múltiples sucesos menores que forman cada categoría. Por tanto, la “*genealogía*” de la depresión de aparición

tardía puede considerarse como una red, cuyos orígenes y complejidad escapan aún en gran parte a nuestra comprensión (MacMahon y Pugh, 1970). En las siguientes páginas intentaremos desbrozar al menos parcialmente dichos factores y realizar finalmente una pequeña aportación original a su conocimiento.

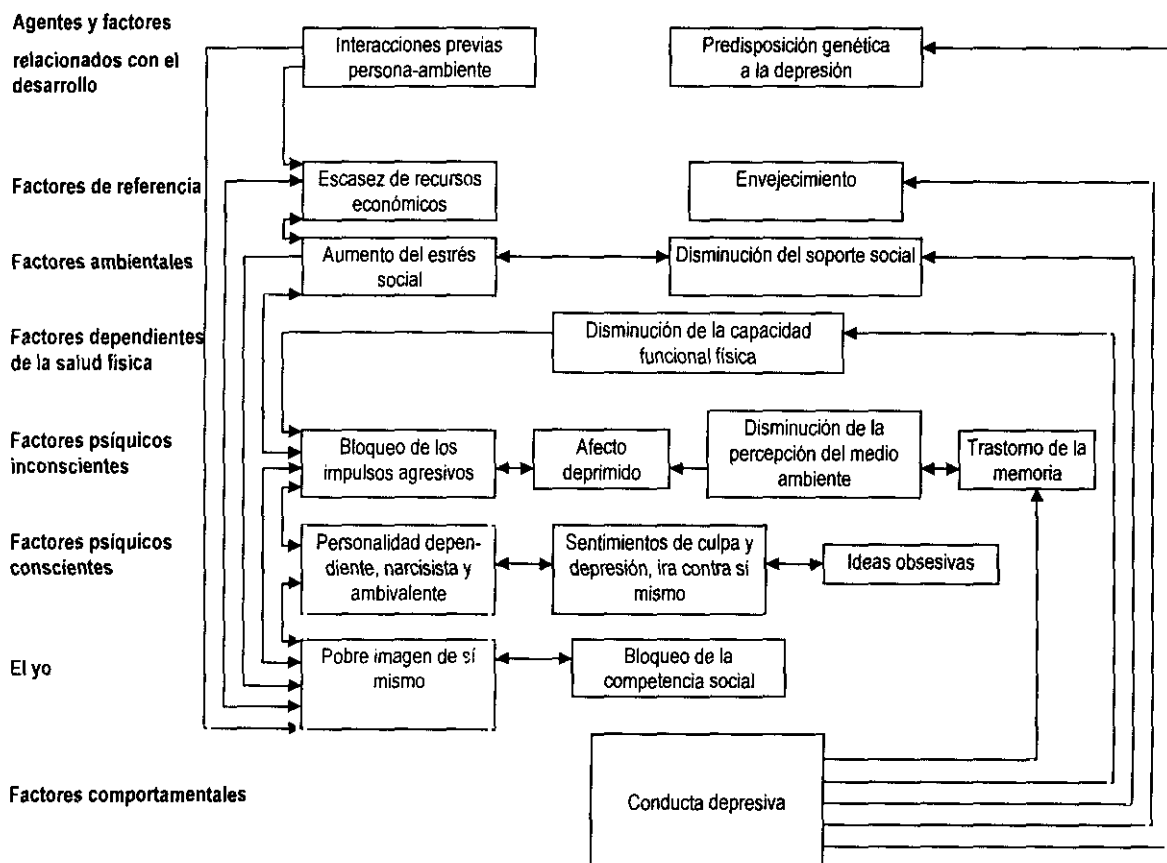


Figura 2: Factores que intervienen en la etiología de la depresión senil. Tomado de Blazer DG: Epidemiology of mental illness in late life. Busse EW y Blazer DG (eds.). Handbook of geriatric psychiatry. New York, Van Nostrand Reinhold, 1980.

Como señalan Müller-Spahn y Hock (1994), frecuentemente se ha especulado que el proceso de envejecimiento en sí mismo facilita la aparición de depresiones en edades tardías de la vida. Existen algunas evidencias de que la

patología cerebro-vascular fundamentalmente juega un papel importante en la etiología de la depresión de aparición tardía: Aproximadamente un 50 % de los pacientes que sufre un ACVA desarrollan una depresión (Krishnan, 1993). Diversas drogas como señalaremos en apartados posteriores pueden asociarse también a la aparición de cuadros depresivos.

Las enfermedades que contribuyen a la aparición de depresión en estos grupos de edad, son fundamentalmente cardiovasculares, enfermedad cerebrovascular, osteoartritis, pérdidas sensoriales, trastornos endocrinológicos, neoplasias, infartos cerebrales, trastornos neurológicos (isquemia, demencia) e infecciones. La frecuencia de depresiones secundarias a enfermedades orgánicas va del 20 al 80 % y parece depender de factores que se estudiarán en capítulos posteriores, como la extensión de la restricción de la competencia social que produzcan (Small, 1991).

### **2.3.1 Bases biológicas**

La idea de que las fluctuaciones del humor pueden deberse a cambios corporales biológicos es casi tan antiguo como la historia de la medicina.

Como señala Blazer (1984), las teorías biológicas sobre la etiología de la depresión constituyen el resultado de los datos registrados en gran número de investigaciones sobre las enfermedades mentales, realizadas en particular a lo largo de las tres últimas décadas. La diversidad de teorías y la relativa falta de intentos encaminados a su integración suponen que este campo del conocimiento se encuentre aún poco desarrollado. Puede apreciarse un fenómeno paralelo en lo que se refiere a las investigaciones sobre el envejecimiento, si bien, los últimos



años han visto un importante incremento en las investigaciones realizadas en este campo.

Cuando la depresión y los cambios fisiológicos no son tenidos como algo etiológicamente primario, y se establece una relación causal con condiciones psicosociales, queda por explicar el mecanismo de traducción de la percepción de las experiencias sociales y de los conflictos psicológicos concomitantes en cambios fisiológicos

A continuación, intentamos exponer algunas de las principales teorías relacionadas con la génesis de la depresión, así como los cambios relacionados con la edad que poseen especial significado respecto a tales teorías. Quizás, ensamblar ambos aspectos en un conjunto conceptual sea aún prematuro, por su complejidad y en ocasiones divergencia.

De cualquier forma, cualquier intento de comprender y explicar el fenómeno de la depresión que excluya los factores biológicos adolecerá de una limitación considerable.

#### **2.3.1.1 Bases genéticas y neurohumorales.**

Las evidencias más convincentes sobre los aspectos genéticos vinculados a la etiología de la depresión procede de los estudios de familiares y gemelos (Slater y Cowie, 1971). El riesgo medio de padecer un trastorno afectivo entre los familiares de los pacientes oscila alrededor del 14,3 % para los padres, el 14,8 % para los hijos y el 12,9 % para los hermanos (Slater y Cowie, 1971). En los estudios con gemelos, la proporción de concordancia con un hermano que padezca un trastorno afectivo resulta del 68 % para los gemelos monocigóticos, y del 23 %

para los dicigóticos (Price, 1972). Estas cifras son mucho más altas que el 1 % correspondiente a la población general.

Winokur, Clayton y Reich (1969) observaron que el riesgo entre los hijos de pacientes con trastornos afectivos bipolares era aproximadamente igual para varones y mujeres, mientras que entre hermanos resultaba tres veces superior en las mujeres que en los varones. Este hallazgo resultaba compatible con una forma de herencia dominante ligada al cromosoma X. Otros investigadores han sugerido que los trastornos depresivos unipolares se transmiten de un modo poligénico (Perris, 1971). Más recientemente, Egeland *et al.* (1987) comprobaron con marcadores de DNA que una forma de depresión bipolar estaba relacionada con un defecto genético en el cromosoma 11. Otros autores no han podido confirmar estos hallazgos (Detera-Wadleigh *et al.*, 1987).

Ciertos datos sugieren que la contribución genética a los trastornos depresivos es menos acusada en la vejez que en otras etapas de la vida (Schulz, 1951; Angst, 1966; Hopkinson, 1964; Mendlewicz, 1976; Baron *et al.*, 1981; Musetti *et al.*, 1989). Hopkinson detectó que el riesgo para los familiares cercanos de pacientes en los que la depresión comienza después de los 50 años de edad es del 8,3 % en comparación con el 20,1 % para los familiares de individuos cuyos síntomas se inician antes. Según Schulz, el riesgo para los padres de individuos con depresión de comienzo tardío sería del 9,3 % y la cifra se elevaría al 15,7 % entre los padres de personas cuya depresión ha comenzado antes. Cabría esperar que el riesgo para los familiares disminuyese en los casos de trastornos depresivos de inicio tardío. Los factores determinados genéticamente deberían iniciar su influencia antes de la vejez, mientras que las tensiones ambientales se acumulan con el paso del tiempo (Blazer, 1984).

Estos hallazgos han de tener una cautelosa interpretación. Así, los datos familiares obtenidos de las personas de avanzada edad son menos fiables por la pérdida de memoria de los pacientes y la muerte o separación geográfica de los familiares (Mendlewicz, 1976).

Otro aspecto a tener en cuenta de los factores genéticos, es que éstos pueden contribuir de forma indirecta a los trastornos depresivos, específicamente a través de la pérdida celular. Así, parece demostrarse que ciertos mecanismos intrínsecos (es decir, genéticos) programan la célula para que cese de funcionar a partir de determinado momento. No se sabe si este hallazgo es aplicable a las células sin capacidad de división del sistema nervioso central. En cualquier caso, se ha demostrado una disminución de células nerviosas en la corteza cerebral, el cerebelo y el locus caeruleus (Brody, 1980). Esta pérdida se puede explicar con el paso del tiempo por simple extenuación, por la acumulación de desechos en la célula, por mecanismos autoinmunes y por pérdida de material genético.

La pérdida de células en el locus caeruleus se ha estimado en aproximadamente un 40 % hacia la novena década de la vida. Este centro neural resulta ser un importante componente estructural del sistema noradrenérgico, por lo que los cambios en la concentración y función de estas aminas biógenas relacionadas con la génesis de los procesos afectivos, pueden estar relacionados con las alteraciones estructurales reseñadas.

Las consecuencias comportamentales y neuroquímicas del envejecimiento se han estudiado principalmente en roedores y primates, aunque existen también estudios en seres humanos. Samorajski *et al.* (1971) observó que los niveles cerebrales totales de noradrenalina, serotonina y acetilcolina disminuía de forma significativa con la edad. Entre todos los neurotransmisores cerebrales estudiados, el sistema catecolaminérgico parece ser el más vulnerable al envejecimiento. Se ha

demostrado que las concentraciones de dopamina y noradrenalina son significativamente menores entre los animales de mayor edad que en los jóvenes, tanto en lo que se refiere al cuerpo estriado como al hipotálamo (Finch, 1973). Los estudios sobre seres humanos muestran una pequeña disminución, aunque significativa, de la noradrenalina, especialmente en el rombencéfalo. Sin embargo, el grupo de Raskind ha encontrado altos niveles de noradrenalina en LCR de ancianos (Veith y Raskind, 1988); por lo tanto, el significado de los cambios cronobiológicos de la noradrenalina en la depresión senil están pendientes de estudio (Cacabelos *et al.*, 1990).

Los datos han sido menos consecuentes en cuanto a las variaciones de la serotonina. Parece que el envejecimiento cerebral se asocia a una correlativa disminución de 5HT en zonas de síntesis (núcleos del rafe) y en zonas terminales (hipocampo, septum). En estudios postmortem, sin embargo, los resultados son contradictorios, sin grandes cambios de 5HT y 5HIAA. Pero en estudios con PET, el grupo de Wong (1984) encontró una reducción lineal de los receptores 5HT-2 en núcleo caudado, putamen y corteza frontal de los 17 a los 73 años. Según Veith y Raskind (1988), esta disminución aparente de receptores con la edad podría reflejar una pérdida de somas neuronales serotoninérgicos o una respuesta compensatoria para aumentar la disponibilidad de 5HT en los receptores 5HT-2.

Las concentraciones de acetilcolina no muestran cambios significativos en la mayoría de las áreas cerebrales (Samorajski *et al.*, 1971). Sin embargo, se ha encontrado una pérdida substancial de actividad colinacetiltransferasa en los tejidos obtenidos mediante necropsia, especialmente del hipocampo, en personas con edades comprendidas entre los 63 y 94 años; sin embargo, esta disminución no parece alterar el sistema colinérgico central. Hasta el momento, no hay pruebas concluyentes sobre una posible alteración de receptores muscarínicos

postsinápticos (M1) y presinápticos (M2) o nicotínicos ni en el envejecimiento fisiológico ni en la depresión de aparición tardía.

Los enzimas que intervienen en la síntesis y metabolismo de los neurotransmisores cerebrales del ser humano han sido objeto de estudios más concienzudos que los mismos neurotransmisores. Los niveles de MAO aumentan de forma acusada con la edad en el plasma, plaquetas y el cerebro humano. Se ha demostrado que la distribución de los isoenzimas de la MAO cambian durante el desarrollo, y probablemente también a lo largo del envejecimiento (Youdin *et al.*, 1975).

La segunda enzima metabólica esencial para la noradrenalina y la dopamina, la COMT, no parece variar con el envejecimiento. Puesto que la MAO aumenta con la edad, tanto en el cerebro de los animales como en el de los seres humanos, y la COMT permanece constante, puede asumirse que la aminación oxidativa, y no la metilación, constituye la vía cada vez más predominante para el metabolismo de las aminas biógenas en el sistema nervioso central de los animales y los seres humanos de avanzada edad (Samorajski y Hartford, 1980).

Aunque la revisión relacionada se centra en los neurotransmisores con más probabilidades de intervenir en la neurofisiología de los trastornos depresivos, cabe destacar que no siempre es fácil la diferenciación clínica entre trastornos depresivos y síndromes orgánico-cerebrales en algunos pacientes ancianos. Existen pruebas de que la disminución de los neurotransmisores acetilcolina y/o dopamina puede asociarse con el aumento del deterioro cognoscitivo en las últimas fases de la vida. Los trastornos generalizados de la síntesis, actividad y metabolismo de los neurotransmisores durante la vejez, pueden explicar el desarrollo simultáneo de anomalías cognoscitivas y depresivas.

### 2.3.1.2 Teoría neuroendocrina

Los clínicos han señalado durante años que las personas con secreción aumentada de cortisol están predispuestas a padecer depresión. El alto porcentaje de pacientes con síndrome de Cushing que desarrollan síntomas depresivos, y el desarrollo de trastornos depresivos tras la administración de fármacos esteroideos, son factores que refuerzan la relación entre actividad córticosuprarrenal y depresión. Otras alteraciones endocrinas (por ejemplo el hipotiroidismo), las anomalías en el metabolismo del calcio e incluso el posible papel de la prolactina en los síntomas disfóricos durante el ciclo menstrual apoyan la hipótesis de una relación entre el sistema endocrino y los síntomas depresivos.

Los niveles de estrógenos disminuyen de forma espectacular en las mujeres postmenopáusicas. En pacientes postmenopáusicas con depresión unipolar, algunos autores encontraron en la década de los 70 bajos niveles de FSH y LH. En un estudio de Undén *et al.* (1988) en Suecia, no se hallaron diferencias en LH y FSH entre mujeres pre y postmenopáusicas, mientras que los niveles de FSH eran más altos en el grupo de hombres deprimidos que en el grupo control por edad. En conclusión, parece que los trastornos del sistema gonadotropinérgico a nivel endocrino son mínimos en la depresión, estando alterado sin embargo el componente hipotálamo-límbico-cortical del sistema. El envejecimiento conlleva deficiencias en los órganos reproductores, cuya causa primaria radica en alteraciones hipotalámicas.

Por lo que se refiere a la hipótesis endocrina de los trastornos afectivos, la atención se ha centrado fundamentalmente en el papel de la ACTH y el cortisol. Se sabe desde hace tiempo que un número significativo de pacientes deprimidos son hipersecretores de cortisol (Sachar, 1967). Estas alteraciones se encuentran sobre todo entre pacientes sin historia previa de episodios maniaco-depresivos; es decir, en la depresión unipolar (Sachar, 1967). Sachar *et al.* (1971), señalaron que la curva

diurna de secreción corticoidea parece ser diferente en las personas deprimidas que entre las normales, ya que las primeras presentan más picos durante el ciclo de 24 horas en el curso de periodos de menor amplitud. Estos cambios se podrían interpretar como una indicación de que la actividad córticosuprarrenal aumenta con el sufrimiento y el trastorno emocional propio de la depresión.

Una teoría relacionada con los cambios en la liberación de ACTH en los pacientes depresivos se centra en el control hipotalámico de la función hipofisaria. En los pacientes depresivos podría haber un fracaso de la inhibición del mecanismo que detiene normalmente la liberación del factor liberador de la corticotrofina, relacionando así las aminos biógenas con los factores endocrinos en la exploración biológica de la enfermedad depresiva.

Lo más evidente en el momento actual es que en la depresión existe una hiperactividad corticotropinérgica asociada a disfunción límbico-hipotalámica que puede ser intrínseca al sistema o resultado de una alteración en los mecanismos de neuromodulación monoaminérgica, colinérgica y/o neuropeptidérgica (Stokes y Sikes, 1988).

Respecto al eje hipotálamo-hipófiso-tiroideo, aunque los niveles de TSH permanecen generalmente dentro de límites normales en los pacientes deprimidos, se ha demostrado una supresión de la elevación normal de la TSH tras la liberación de TRH.

El sistema neuroendocrino, evidentemente sufre cambios durante el envejecimiento. Algunos autores (Finch, 1973), han señalado que las neuronas hipotalámicas que contienen catecolaminas podrían servir de “marcapasos” del envejecimiento, mediante el control de la interacción entre hormonas de la hipófisis anterior y células diana a través de una relación tipo feed-back. Si bien no

parece que la prolactina se vea afectada significativamente con la edad, sí es cierto que el descenso en la producción de estrógenos por el ovario, y el consiguiente desequilibrio entre prolactina y estrógenos pudiera tener alguna relación con los síntomas depresivos.

Algunos otros cambios detectados durante el envejecimiento en el eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal, sin embargo, podrían ser secundarios a enfermedades físicas o síntomas depresivos. Estudios realizados con seres humanos y animales sugieren un descenso de la capacidad de respuesta de la corteza suprarrenal frente a la ACTH con el proceso de envejecimiento. Los niveles de cortisol tienden a elevarse con la edad, y aunque no hay diferencias de edad en el test de supresión con dexametasona de sujetos normales, es depresivos seniles aumenta el número de no-supresores. Veith y Raskind (1988), interpretan que este aumento de actividad corticosuprarrenal podría estar relacionada con una disminución de inputs noradrenérgicos en sujetos con depresión en edades avanzadas de la vida.

En lo que respecta al eje hipotálamo-hipófiso-tiroideo, algunos autores han encontrado un descenso significativo en la magnitud de la respuesta de TSH a TRH en las ratas viejas, al compararlas con otras más jóvenes. Este hallazgo ha sido confirmado en humanos por otros investigadores. Así, podría concluirse que en los cambios endocrinos en la vejez interviene algún trastorno del eje hipófiso-tiroideo, análogo al descrito en el eje hipófiso-suprarrenal. Así, la respuesta de TSH a TRH se aplanan con la edad. En un estudio de Wahby *et al.* (1988), se encontró un 50 % de depresivos con respuesta pobre. En controles jóvenes había un 19 % de casos sin respuesta; este porcentaje se elevaba a un 40 % en sujetos mayores sanos. En los depresivos, en cambio, el fenómeno "blunting" ocurría en un 65 % de los jóvenes y en un 50 % de los adultos. Por lo tanto, la validez



diagnóstica del test de TRH en depresiones de aparición tardía debe ser considerada con cautela.

Como resumen a lo previamente expuesto, podemos ver en la Tabla 2 las alteraciones neuroquímicas y funcionales en el envejecimiento fisiológico, depresión senil y enfermedad senil, según Cacabelos *et al.*, 1990.

**Tabla 2:** Alteraciones neuroquímicas y funcionales en el envejecimiento fisiológico, depresión senil y enfermedad de Alzheimer.

Sistema/substancia/función	Senilidad	Depresión	Alzheimer
<b>Sistema noradrenérgico</b>	$\pm$ -	-	$\pm$ -
NA cerebral	$\pm$ -	-	-
NA LCR	+	-	-
MHPG	=	$\pm$ -	-
Receptor $\beta$	?	+	-
<b>Sistema dopaminérgico</b>	=	$\pm$ =	$\pm$ -
DA cerebral	=	$\pm$ -	$\pm$ -
HVA	=	-	-
<b>Sistema serotoninérgico</b>	= -	$\pm$ -	$\pm$ -
5HT cerebral	$\pm$ -	-	$\pm$ -
5HIAA	=	$\pm$ -	-
Trp	=	$\pm$ -	$\pm$ -
Receptores 5HT1	?	-	-
Receptores 5HT1A	?	+	-
Receptores 5HT2	=	$\pm$ -	-
<b>Sistema melatoninérgico</b>	$\pm$ =	-	$\pm$ -
<b>Cofactores de síntesis</b>	$\pm$ =	$\pm$ -	-
Biopterina	$\pm$ =	$\pm$ -	-

Sistema colinérgico	$\pm$ =	$\pm$	-
Actividad ChAT	$\pm$ =	$\pm$ =	-
Actividad AChE	$\pm$ =	$\pm$ =	-
Receptores M1	=	$\pm$	-
Receptores M2	=	=	-
Receptores N			
Sistema histaminérgico	+	$\pm$	+
HA cerebral	+	?	+
HA LCR	$\pm$	$\pm$	+
Sistema corticotropinérgico	$\pm$ =	+	-
CRF cerebral	$\pm$ =	+	-
CRF LCR	$\pm$ =	+	-
ACTH-POMC	$\pm$ =	+	-
Cortisol	$\pm$ +	+	+
Sistema somatotropinérgico	$\pm$ -	$\pm$ -	$\pm$ -
GRF	$\pm$ -	?	$\pm$ -
SS	$\pm$ +	-	-
GH	$\pm$ =	$\pm$ =	$\pm$ +
SM	$\pm$ +	$\pm$ =	$\pm$ =
Sistema tirotropinérgico	$\pm$ -	-	$\pm$ =
TRH	$\pm$ =	$\pm$ -	$\pm$ -
TSH	$\pm$ =	$\pm$ -	$\pm$ -
T3/T4	$\pm$ =	$\pm$ =	$\pm$ =
Sistema gonodotropinérgico	$\pm$ -	$\pm$ -	$\pm$ -
Central	$\pm$ =	-	-
Periférico	=	$\pm$ =	$\pm$ =
Sistema lactotropinérgico	=	=	$\pm$ =
Sistema opiáceo endógeno	=	$\pm$	-

Función inmune	=	$\pm$ -	$\pm$ -
Linfocitos	=	-	$\pm$ -
Neutrófilos	=	+	$\pm$
Función plaquetaria	=	-	-
Permeabilidad	=	-	-
Captación 5HT	=	$\pm$ -	$\pm$ -
Captación colina	=	=	-
Función neurovegetativa	=	$\pm$ -	$\pm$ -
Biorritmos	$\pm$ -	-	-
Actividad bioeléctrica cerebral	$\pm$ -	-	-

### 2.3.1.3 Bases neuroanatómicas

Ha existido, durante las últimas décadas, una considerable especulación de que cambios estructurales en el cerebro tienen una importancia cierta en la etiología de las depresiones de aparición tardía y que pueden explicar porqué los factores de riesgo genéticos y psicosociales son menos importantes.

Post (1962) y otros autores previamente a él, indicaron la asociación entre la patología arterioesclerótica y el daño cerebral (clínicamente observable) producido por la misma. Su estudio indicaba que el 12 % de los ancianos deprimidos mostraban evidencias en el ingreso de daño cerebral focal, bien por la historia o por la exploración física. Así, el daño vascular cerebral resultaba más prevalente entre los deprimidos que entre la población anciana general.

Más recientemente, cobran vigor e interés los estudios neuroradiológicos realizados mediante RNM, y la existencia en los mismos de lesiones focales de sustancia blanca (leucoencefalopatía), por poder reflejar alteraciones tempranas

del sistema vascular cerebral, y ser un índice de envejecimiento. Así, Krishnan *et al.*, (1988) encuentra una alta prevalencia de lesiones de sustancia blanca (72 %) en pacientes con depresiones de aparición tardía (por encima de los 45 años) y Coffey *et al.*, (1988) replican este hallazgo con una prevalencia en una muestra sesgada de pacientes deprimidos de edad avanzada del 69 %. En ninguno de los dos casos se utilizó grupo control.

Figiel *et al.*, (1991) estudia a su vez una muestra bastante pequeña de pacientes (19 depresiones), comparando las de aparición temprana y tardía. Encuentra que los pacientes que sufrían estas últimas, tenían más lesiones en ganglios basales y en la sustancia blanca profunda. Con estas bases empíricas, se intenta establecer la teoría de que el circuito de los ganglios basales tiene una importancia capital en la patofisiología del trastorno afectivo a través de sus conexiones con estructuras tanto del sistema límbico como del cortex prefrontal (McDonald y Krishnan, 1992).

Krishnan *et al.*, (1993) parecen encontrar apoyos a esta teoría en una investigación con controles sanos, y en la que dividen al grupo de deprimidos en depresiones de aparición temprana (antes de los 60 años), y de aparición tardía (por encima de esta edad). Los deprimidos tenían menor tamaño del putamen y caudado, y una mayor frecuencia de hiperintensidades subcorticales comparados con los controles sanos. Por su parte, las depresiones de aparición tardía mostraban estos cambios aún más pronunciados.

Queda por dilucidar, sin embargo, el papel de la edad en este tipo de cambios, pues en general, la media de edad de los pacientes con aparición tardía de las depresiones, resultaba significativamente mayor que la de los que tenían un comienzo temprano. Tal diferencia no se controló mediante un análisis de la covariancia, por lo que no se establece claramente si tales alteraciones están

etiológicamente relacionadas con la aparición tardía de depresiones o simplemente se asocian a ellas, como un cambio establecido en un continuum relacionado con la edad.

#### **2.3.1.4 Depresión y enfermedad física en el anciano**

Los pacientes de edad avanzada y con enfermedades orgánicas importantes, a menudo pueden tener síntomas depresivos. Frecuentemente tales reacciones son proporcionadas al estímulo estresante, y sólo requieren de un cierto apoyo, pero en otras ocasiones, el cuadro puede persistir por más tiempo, interfiriendo con el funcionamiento social del paciente o con conductas básicas de autocuidados.

Algunos autores han intentado explicar las causas de la asociación entre enfermedad física y depresión en el anciano. Así, Eastwood y Corbin (1986) han sugerido cuatro hipótesis en este sentido:

1. La relación observada puede ser coincidencia y reflejar un incremento en la incidencia de ambas patologías en edades avanzadas de la vida. Los estudios epidemiológicos sobre depresión no parecen apoyar esta hipótesis, puesto que la relación permanece estática tanto en edades medias como en edades avanzadas de la vida.
2. La enfermedad física puede producir depresión. Esto puede ser cierto para determinadas patologías como los ACVA, pero no se han puesto de manifiesto los mecanismos etiológicos de tal asociación y no existen estudios sobre situación psiquiátrica previa.

3. La depresión puede causar enfermedades físicas a través de algún efecto sobre el funcionamiento fisiológico.
4. La morbilidad física y psiquiátrica puede interactuar en respuesta a la enfermedad crónica, teniendo la personalidad premórbida una gran importancia en dicha interacción.

En este apartado no estudiaremos las reacciones psicológicamente comprensibles ante la enfermedad, sino aquellas enfermedades que desde el punto de vista más orgánico se han relacionado etiopatogénicamente con la depresión.

#### ***2.3.1.4.1 Accidente Cerebro-Vascular Agudo***

Koenig y Studenski (1988) revisando estudios previos, encuentran que entre un 30 y un 65 % de pacientes se deprimían en el plazo de un año tras el ACVA. La depresión asociada al ictus, a menudo se cronifica; así autores como Wade *et al.* (1987) señalan que un 50 % de los enfermos deprimidos permanecían en esta situación por más de un año, y un porcentaje similar era encontrado por Eastwood *et al.* (1989) tras cuatro meses de la aparición de la patología afectiva.

Algunas investigaciones han tratado de encontrar factores de riesgo para la depresión post-ACVA; así Wade *et al.* (1987), señalan que la depresión se asociaba con pérdida de independencia, bajo nivel de actividad y escasa movilidad, pero Starkstein y Robinson (1989) no lograron encontrar tales correlaciones.

En lo que respecta a la base neuroanatómica para la aparición de depresión tras ACVA, parece existir un cierto acuerdo de que la depresión sería más frecuente entre los pacientes con lesiones del hemisferio izquierdo, en particular si

se localizan en el polo frontal (Eastwood *et al.*, 1989; Lipsey *et al.*, 1984; Robinson y Szetela, 1981).

#### **2.3.1.4.2 Otras lesiones cerebrales**

No se ha prestado mucha atención a la asociación entre depresión y otras lesiones focales del cerebro. Así, por ejemplo en lo que respecta a traumatismos craneo-encefálicos, Robinson y Szetela (1981), señalan una prevalencia de depresión en el 20 % de los casos. Por otro lado, tanto la depresión como otros trastornos psiquiátricos, han sido encontrados en pacientes con tumores cerebrales, pero no existen investigaciones que estudien el riesgo específico de tal situación en el anciano (Finch *et al.*, 1992).

#### **2.3.1.4.3 Cáncer**

El cáncer es una enfermedad que en el anciano parece asociarse más o menos frecuentemente con la depresión. Este hecho parece ser especialmente cierto en el caso del carcinoma de páncreas (Fras *et al.*, 1968). Barraclough (1971) en un estudio ya clásico sobre el suicidio en población anciana, encontró un exceso significativo de patología terminal maligna (a menudo no diagnosticada antes de la muerte del paciente), al compararlo con un grupo de controles apareados fallecidos por causas accidentales.

Por otro lado, la depresión puede ser una complicación no metastásica de la enfermedad tumoral (Goodman y Kumar, 1992), o el reflejo de otras complicaciones no metastásicas, como pueden ser síndromes paraneoplásicos diversos (p.ej. hipercalcemia)

#### **2.3.1.4.4 Enfermedad de Parkinson**

La asociación entre la Enfermedad de Parkinson y la depresión en edades avanzadas de la vida está bien documentada. De esta forma, Robins (1976) establece un aumento de la incidencia de depresión en pacientes con enfermedad de Parkinson que no se veía afectado por el grado de discapacidad que experimentaban. Mayeux *et al.* (1981) confirman este hallazgo y encuentran además una asociación del mismo con un grado leve de deterioro cognitivo.

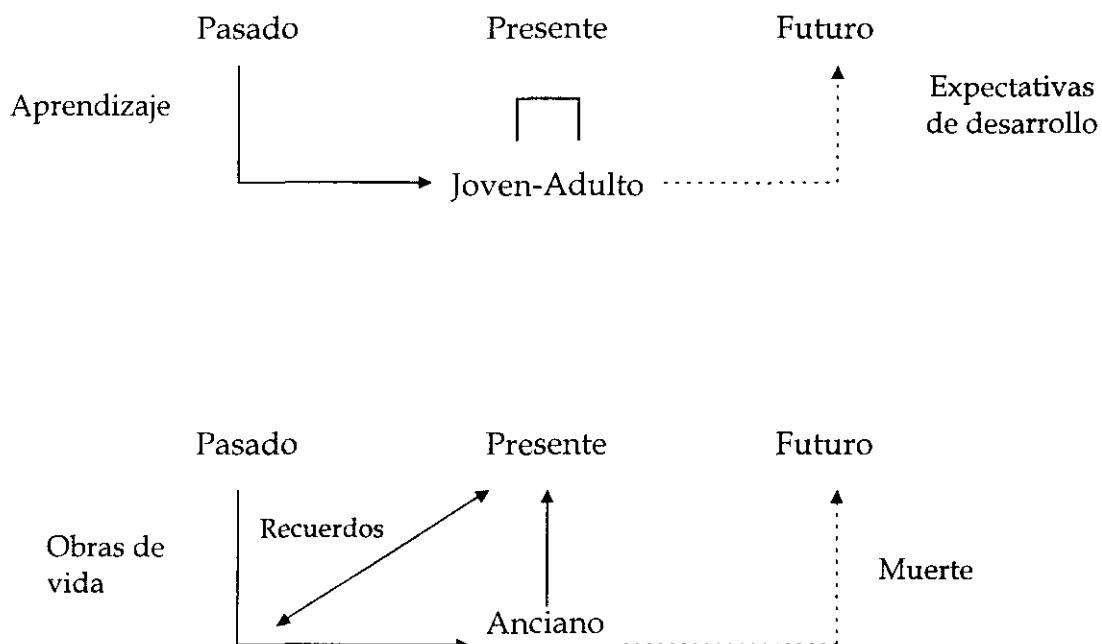
#### **2.3.1.4.5 Trastornos metabólicos y endocrinos**

En apartados anteriores han sido ya señaladas las alteraciones neuroendocrinas relacionadas con la génesis de depresiones. Únicamente señalaremos que el síndrome de Cushing se asocia comúnmente con depresión; asimismo, el hipotiroidismo se presenta con relativa frecuencia en el anciano y sus características clínicas generalmente se solapan con las de la depresión. El hipertiroidismo por contra, es menos frecuente que la patología tiroidea deficitaria en el anciano, pero puede ocasionalmente relacionarse con depresión, si bien suele tener más frecuentemente un correlato ansioso. El hiperparatiroidismo es raro, pero resulta una causa significativa de depresión que puede encontrarse en el anciano. Por último, la deficiencia de folatos y vitamina B<sub>12</sub> se ha relacionado con la producción de depresión, siendo el anciano particularmente vulnerable a déficits nutritivos.



### 2.3.2 Bases psicológicas

La involución, la vejez, se caracteriza por el estrechamiento de las coordenadas espacio-temporales con las “vivencias” negativas que ello conlleva en la contrastación diaria, entre el ser del sujeto con su carga inmanente del pasado, en un presente en el que campea la soledad y la desesperanza como bagajes de enfrentamientos con el futuro. En ninguna época de la vida se dan cita más elementos de vivenciación negativa que en la vejez; y sobre todo, con mayor carga de desaliento “futuricional” (Medina *et al.*, 1990) (Figura 3).



**Figura 3**

Para Cervera y Lahortiga (1990), el término vejez psicológica o vejez psíquica, hace referencia a las transformaciones psicológicas que se observan en las personas al pasar del estado de edad adulta al de vejez, y se manifiesta fundamentalmente de dos maneras:

1. Cambios cualitativos que se hacen patentes en la personalidad de anciano.
2. La forma propia de relacionarse con un ambiente que para él ha sufrido modificaciones importantes, sobre todo en el ámbito laboral y familiar.

La pregunta que a continuación hemos de hacernos además de la ya referida de si existen diferencias entre la depresión iniciada en las fases tardías de la vida y la aparecida en periodos anteriores es la siguiente: ¿Cuáles son los mecanismos psicológicos de la depresión senil?.

Así, Cameron (1967) p.ej. en su estudio sobre las neurosis de la vejez, señala que no existen diferencias significativas con las que afectan a personas más jóvenes. Serían las circunstancias sociales peculiares y los cambios biológicos propios de esta edad los que “matizarían” el trastorno. La falta de la independencia y autonomía que previamente habían permitido al individuo dominarse a sí mismo y al ambiente o ganar prestigio en edades previas de la vida, junto a la ansiedad y desesperanza ocasionadas por la disminución de la resistencia y el vigor físico, los trastornos de múltiples órganos, una menor capacidad de percepción y un mayor aislamiento social, pueden dificultar enormemente la capacidad de adaptación en edades tardías de la vida. Además, las personas de edad avanzada también están sujetas a las influencias perjudiciales de la sociedad (Blazer, 1984).

Post (1968) observó que en las últimas fases de la vida, tanto los síntomas de depresión así como su duración y posible evolución eran distintos. Erikson (1950), siguiendo la tradición psicoanalítica, sugiere que la personalidad debe afrontar una serie de crisis a lo largo del ciclo vital. Tanto las crisis como la forma de adaptación varía según la edad del individuo. En general, actualmente se considera que los procesos de envejecimiento implican cambios intrapsíquicos y

psicosociales que pueden contribuir de forma significativa a la etiología, manifestaciones sintomáticas y evolución de las depresiones de aparición tardía.

Existen distintas alteraciones psicológicas relacionadas con el envejecer que pueden tener un cierto papel en la génesis de la depresión, pero que, por otro lado, pueden también confundirse con sus síntomas. Entre estos cambios se encuentran las alteraciones perceptivas, mnésicas, motoras y motivacionales (Blazer, 1984).

### **2.3.2.1 Alteraciones sensoriales, mnésicas y de la psicomotricidad**

✱ Parece evidente, incluso desde un punto de vista únicamente clínico, que las personas que sufren una depresión perciben menos el medio físico y social que las no deprimidas. A la vez, como hemos señalado, la edad produce cambios significativos en la capacidad perceptiva. Marsh (1980), realiza una amplia revisión de estos aspectos.

Tanto la visión como el gusto y la percepción del dolor tienen importancia en el estudio de la depresión. Estas capacidades perceptivas cambian con el proceso de envejecimiento y no deben confundirse por lo tanto con los síntomas de las depresiones de aparición tardía.

Respecto a la visión, podemos decir que las alteraciones estructurales en este campo no son uniformes. Con la edad, alteraciones corneales producen problemas de astigmatismo. De igual forma, el cristalino pierde capacidad de acomodación a partir de los cuarenta años. Después de los sesenta el cambio es más marcado resultando además más frecuente el desarrollo de opacidades. Las cataratas no solo bloquean el paso de la luz en determinada región de la lente, sino que la difuminan por completo.

La agudeza visual disminuye con la edad. A la vez, las personas mayores muestran una menor capacidad de adaptación a las variaciones lumínicas del entorno. Las alteraciones estructurales y funcionales descritas en el cristalino producen dificultades para enfocar objetos cercanos. Tales disfunciones pueden provocar en el anciano una pérdida de interés por la lectura, la televisión, los espectáculos, etc. Tales síntomas pueden ser atribuidos a la depresión, cuando de hecho se tratan de enfermedades tratable o al menos parcialmente mejorables.

Respecto al órgano de la audición, los tímpanos se hacen más rígidos con la edad, y los huesecillo del oído medio suelen desarrollar alteraciones articulares que sueldan sus componentes provocando distintos grados de hipoacusias de transmisión. La cóclea, por otro lado, pierde elasticidad en su base, atrofia vascular, pérdida de neuronas y disminución de células receptoras sensoriales en el órgano de Corti. A pesar de todas estas alteraciones, la causa más frecuente de hipoacusia en personas de edad avanzada son los tapones de cerumen.

En el anciano típicamente existe una pérdida gradual de la sensibilidad para las frecuencias por encima de los 4000 Hz. Esta anomalía denominada presbiacusia puede interferir la normal apreciación y participación en actividades tales como, por ejemplo, las musicales. Aún cuando esto es así, tal deterioro comienza a producirse en edades tempranas de la vida, fundamentalmente a partir de los 20 años, por lo que cambios bruscos en el comportamiento relacionado con la audición no pueden explicarse únicamente debidos a una hipotética presbiacusia.

El sentido del gusto sufre también cambios con la edad. El número de papilas gustativas disminuye al aumentar los años. Desciende así la sensibilidad para sabores salados, dulces, ácidos y amargos. Las personas mayores tienen más

dificultad para identificar las distintas sustancias alimenticias que los más jóvenes, y a veces, estos sabores resultan incluso desagradables, por lo que la persona de edad avanzada puede mostrar una disminución del apetito e interés por los alimentos, e incluso mala nutrición que serían debidos más a estos cambios que a síntomas depresivos.

La percepción del dolor parece también cambiar con la edad. Después de los 40 años, las personas parecen ser menos sensibles en los miembros superiores, mientras que este mismo cambio ocurriría en los inferiores a partir de los 60 (Landahl y Birren, 1959). A la vez, las personas mayores resultan más precavidas o conservadoras respecto a considerar como doloroso un estímulo (Marsh, 1980). Esto contrasta con las frecuentes quejas de dolores y molestias en diversas partes del cuerpo. Resulta fundamental pues, distinguir entre percepción del dolor y comunicación del dolor de origen interno o externo.

✱ A las personas de avanzada edad quizás pueda resultarles difícil el aprendizaje, ya que no llegan a realizar las operaciones necesarias para observar un buen rendimiento de la memoria.

Las pruebas de memoria incluidas en la exploración del estado mental, si se hacen con premura o no se tiene en cuenta la disminución de las capacidades perceptuales, pueden sugerir erróneamente problemas de memoria en las personas de edad avanzada.

Durante todo el ciclo vital existe un gran número de factores que afectan los rendimientos intelectuales y de memoria. Entre ellos se encuentra el tiempo establecido para la preparación de la tarea, la edad, estado general de salud, educación y estado emocional.

\* La capacidad y rapidez de reacción es una característica importante del comportamiento y que sin duda se tiene en cuenta en la evaluación general del paciente psiquiátrico y por supuesto en la del anciano en general. Esta rapidez del rendimiento motor se valora indirectamente en la entrevista clínica a través de la latencia de las respuestas a preguntas realizadas, por la historia del rendimiento laboral y por la respuesta a nuevas situaciones, como el ingreso en una institución de cuidados a largo plazo. En los estudios realizados sobre cambios comportamentales en relación con la edad, el hallazgo más constante resulta ser la lentitud del comportamiento, tanto en los movimientos más sencillos como en los procesos complejos.

Estudios sobre el rendimiento psicomotor de personas deprimidas (Granick, 1963; Friedman, 1964) parecen demostrar que el rendimiento psicomotor real no queda significativamente afectado ni siquiera en la depresión más grave como podría pensarse por las quejas de los pacientes sobre la lentitud y disminución del funcionamiento cognoscitivo.

### **2.3.2.2 Impulsos y motivaciones**

Diversos estudios han señalado que probablemente la intensidad de los estímulos necesarios para producir un estado de alerta debe ser mayor en los ancianos, lo que se basaría en una mayor lentitud del sistema nervioso central en la vejez, con atrofia y retracción simultánea de las estructuras corticales y subcorticales (Wigdor, 1980). Sin embargo, estos cambios fisiológicos no explicarían totalmente ciertos cambios que se producen en el anciano.

Diversos impulsos se ven alterados frecuentemente en las personas de edad avanzada por los síntomas depresivos, y su conocimiento puede resultar fundamental.

Hambre y sed son impulsos primarios que han de ser satisfechos. A pesar de que una disminución en el impulso o las actividades relacionadas con el consumo de alimentos y bebidas en las edades avanzadas ha sido considerada por algunos autores (Wigdor, 1980), existen pocos estudios que de forma concluyente establezcan una disminución significativa de la necesidad psicológica de ingerir alimentos. Las personas ancianas, tienden a comer menos, y puede esperarse (e incluso puede ser deseable) cierta pérdida de peso con los años, dado el aumento de la relación entre grasa y músculo. Estos cambios, sin embargo, pueden ser consecuencia también de un trastorno depresivo. Como hemos señalado ya en puntos anteriores, las modificaciones en los comportamientos relacionados con el consumo alimenticio tienen muchas veces como causa la interacción de la persona con el medio ambiente, o una disminución en el disfrute de la comida debido a los cambios sufridos en la percepción gustativa.

Respecto al impulso y el deseo sexual, las mujeres experimentan una variación súbita y significativa de la función endocrina con la llegada de la menopausia. Si bien los hombres no parecen sufrir tan bruscas variaciones, sí parece existir una disminución en la producción de testosterona por las células de Leydig en respuesta a la gonadotropina. El impulso sexual no se ha atribuido nunca a una hormona determinada, pero se ha prestado mucho interés al estudio de la testosterona en personas de ambos sexos. Algunos estudios como los Duke Longitudinal Studies of Ageing (Pfeiffer *et al.*, 1969), señalan que el interés sexual de hombres y mujeres no descendió a lo largo de un periodo de diez años, lo que contrasta de forma importante con el descenso de la actividad sexual, en ambos grupos, durante el mismo periodo de diez años. Estos hechos podrían explicarse con el hecho de que la actividad sexual no siempre guarda relación con la capacidad biológica, ya que a menudo intervienen factores tales como la

disponibilidad de pareja, las expectativas sociales, los conflictos conyugales y, por supuesto, la depresión.

Otro impulso básico en los individuos sanos, parece ser el comportamiento explorador. Dichos impulsos parecen disminuir en los animales viejos. El menor nivel de energía de los individuos de edades avanzadas puede conducir a que una mayor parte de la energía disponible se utilice para atender los impulsos primarios básicos de hambre y sed, quedando poca energía disponible para el comportamiento explorador (Wigdor, 1980). Sin embargo, las personas sanas continúan mostrando estímulo y actividad de búsqueda incluso en periodos avanzados de la vida.

Beck (1967), ha resaltado los cambios motivacionales que se originan en los pacientes deprimidos. Estos cambios se clasificarían en cuatro grupos:

1. Parálisis de la voluntad
2. Deseos de evasión y evitación
3. Impulsos suicidas
4. Deseos intensificados de dependencia

La pérdida de motivación espontánea o parálisis de la voluntad se ha considerado en la literatura psiquiátrica tradicional como un síntoma nuclear de la depresión. Esta pérdida de motivación quizá constituya el resultado del pesimismo y la desesperanza del paciente. Dado que la persona espera obtener un resultado negativo con cualquier comportamiento, tiene poco estímulo interior para actuar.



### **2.3.2.3 Teorías del aprendizaje**

Existen varias hipótesis que intentan relacionar refuerzos ambientales y depresión. Las experiencias del aprendizaje pueden suponer una causa primaria de los síntomas depresivos o interaccionar con factores biológicos y sociales. La “indefensión aprendida” quizá sea el modelo comportamental de depresión mejor conocido (Seligman, 1974). Este término se usó por primera vez para hacer referencia al comportamiento de perros inducido por descargas inevitables y el proceso que se consideraba subyacente a estas conductas. Los animales parecían soportar y aceptar pasivamente las descargas. Los principales síntomas comportamentales de la indefensión aprendida consisten en la no iniciación de la respuesta, y en la dificultad para aprender que una respuesta particular es efectiva.

Las posibles semejanzas existentes entre las características comportamentales de la indefensión aprendida y los síntomas de depresión ha sido también revisada por Seligman (1974). Puesto que la indefensión aprendida es resultado del aprendizaje de que la respuesta es independiente del esfuerzo, el modelo sugiere que la causa de la depresión radica en la inutilidad de iniciar acciones en el medio social. Las experiencias con estímulos incontrolables son similares, en muchos aspectos, a las que de forma clásica se han considerado precipitantes de la depresión, como la pérdida de un ser amado o del puesto de trabajo. Estos acontecimientos resultan incontrolables, y el individuo aprende que su comportamiento no modifica en forma apreciable la situación, no alivia el sufrimiento y no le produce gratificación alguna. La persona, en otras palabras, se siente indefensa. Algunos autores han señalado que la experiencia de sucesos incontrolables conduce a dos déficits primarios: menor motivación para responder a nuevas situaciones cuya evolución sería controlable, y dificultad para aprender las contingencias relacionadas con nuevas situaciones.

Las experiencias adversas incontrolables se asocian a diversos cambios incluyendo un déficit en el comportamiento social y sexual, depleción de la noradrenalina cerebral total, activación septal y aumento de la tristeza, ansiedad y hostilidad. Existe un estrecho paralelismo entre la manifestación comportamental de la indefensión aprendida y los signos y síntomas de la depresión.

En lo que respecta a la etiología de los procesos depresivos en épocas avanzadas de la vida, son evidentes las implicaciones del modelo de la indefensión aprendida. Exceptuando a los niños, los ancianos son las personas que más riesgo experimentan de encontrarse con situaciones en las que el propio comportamiento tenga poco efecto sobre el de otros individuos. Esto resulta más notorio cuando se evalúa de forma incorrecta la salud física y el funcionamiento cognoscitivo de las personas de edad avanzada, y por lo tanto, se prescriben tratamientos terapéuticos sin consultar con el paciente (Blazer, 1984). A este trato son especialmente vulnerables ancianos con enfermedades crónicas en régimen hospitalario y cuyo ingreso quizá resulte prolongado. Muchas veces, las personas de edad avanzada se sienten incómodas con esta situación, pero de forma invariable se les contesta: "Lo hacemos por su bien". De esta forma, el anciano se encuentra incapaz de cambiar la situación (Blazer, 1984).

#### **2.3.2.4 Conceptos psicoanalíticos**

Las teorías psicoanalíticas junto con las biológicas han sido objeto de mayor atención que las restantes. Poca atención se ha prestado sin embargo a la psicodinamia del envejecimiento. Freud (1924) señalaba que *"alrededor de los cincuenta años o más, falta la elasticidad de los procesos mentales que sirven de base al tratamiento: los ancianos han dejado de ser educables"*. Así, el anciano que debe adaptarse a nivel interpersonal y ambiental a las pérdidas y/o frustraciones presenta una menor capacidad para movilizar las reacciones de adaptación y

defensa, y experimenta modificaciones de las presiones instintivas necesarias para la defensa psíquica en el periodo postclimático. De acuerdo con este autor, la madurez exige una aceptación esencialmente pasiva de situaciones dolorosas e inevitables.

La senilidad exige capacidad para resignarse a lo inevitable sin amargura, autorreproches ni lástima por uno mismo. Tal aceptación pasiva facilita, a su vez, la movilización de las capacidades adaptativas disponibles en otras áreas. Este concepto negativo sobre las fases más avanzadas de la vida no es compartido por muchos clínicos posteriores, pero fue propuesto durante una época en la que el estereotipo del envejecimiento correspondía a la resignación pasiva frente a las pérdidas graduales.

Weissman (1965) contrastó la desesperanza con la depresión en la vejez. “la depresión puede aparecer como un instrumento en el curso de la desesperanza, pero ésta, una ansiedad primaria, es característica entre los ancianos y sobre todo entre los moribundos”. La desesperanza incluye apatía, ausencia de significado, pérdida de objetivos y privación. La privación sensorial, de comunicación y social contribuyen al estado psíquico de desesperanza. La antítesis de la desesperanza es la esperanza.

El estado psíquico de la vejez puede representar la vuelta a una situación previa de actividad psíquica, en la que los individuos suelen sentirse más próximos a cuando eran jóvenes que cuando se encontraban en la edad adulta. Weissman señala cuatro características adicionales del funcionamiento psíquico en la ancianidad. La *incapacidad* es un estado en el que la apreciación de la realidad se hace menos flexible y más restringida, mientras que “los conjuntos psicológicos” se convierten en fijos. La *depleción* es un estado en que disminuyen las confianzas y los temores, y con frecuencia se alivian los conflictos presentes, aunque pueden

recidivar antiguas fantasías. Las *frustraciones*, por otra parte, constituyen un peligro mayor entre las personas de mediana edad que en años posteriores. Por último, la *muerte* representa la separación de fuentes importantes de amor, pero también proporciona un final a las frustraciones o al retraso en la gratificación.

La dinámica de la depresión esté íntimamente entrelazada con la reacción psicológica frente a la pérdida de un objeto significativo. Freud descubrió que la melancolía recordaba al duelo característico de la “pérdida de una persona amada, o de alguna abstracción que ha ocupado el lugar de un ser querido, como la patria, la libertad, un ideal, etc.”

A diferencia del duelo, la melancolía se presentaría solo en individuos predispuestos a ella. La pérdida de un ser amado puede no ocurrir en la realidad, sino solo intrapsíquicamente; es decir, se pierde de forma inconsciente el lazo emocional con la persona debida a una ofensa o desilusión. Spitz (1946) observó determinadas reacciones en lactantes separados de sus padres bastante similares a las depresiones del adulto. El final de esta “depresión anaclítica” ocasionalmente consistía en la muerte. Los psiquiatras que atienden a ancianos han notado reacciones similares entre sus pacientes. El fenómeno, apreciado con frecuencia, de la muerte tras el ingreso en una institución de cuidados prolongados ha sido considerado equivalente al fallecimiento del lactante tras la separación de la madre.

En un estudio hecho sobre una muestra longitudinal de personas ancianas, Busse *et al.* (1955) notaron que los adultos de avanzada edad experimentaban periodos depresivos más frecuentes e intensos que durante épocas anteriores de la vida. A lo largo de tales episodios se sentían desanimados, preocupados y frustrados, hasta el punto de que muchas veces no encontraban razón para seguir viviendo. El 85% de los ancianos realizaron el inicio de la mayoría de estos

episodios depresivos con pérdidas específicas. Los autores concluyeron que estas reacciones de duelo normales pueden asumir un patrón neurótico a través de dos caminos: la persona anciana se acusa a sí misma de la pérdida, o bien acusa a otros, lo que lleva a poner un excesivo énfasis en el olvido y rechazo por parte de los demás.

Abraham (1953) fue el primer psicoanalista que documentó la presencia de hostilidad y ambivalencia en la psicopatología de la depresión. El autorreproche, síntoma frecuentemente presente en estos cuadros, consistiría en sentimientos hostiles que los paciente habrían experimentado de forma inconsciente hacia sus objetos amados; y que al perderlos o abandonarlos, se habrían dirigido hacia el propio yo, con el que se habrían identificado estos objetos. Por otra parte, Cath (1965a) señala que la autoculpabilidad manifiesta no se observa con frecuencia entre los ancianos, aunque sugiere que esta ausencia quizá sea más aparente que real.

Busse *et al.* (1954) sugirieron que la introyección (desviación hacia sí mismo de los impulsos hostiles inconscientes) sólo excepcionalmente es en los ancianos el mecanismo que genera depresión. Por el contrario, la depresión de aparición tardía está relacionada con una pérdida de autoestima, provocada por la incapacidad para satisfacer las necesidades e impulsos, o para defenderse a sí mismo contra las amenazas a la propia seguridad.

Según Gutheil (1959), es más probable que los shocks externos precipiten la depresión en los ancianos que en los individuos jóvenes. La explicación podría radicar en el descenso del umbral de estrés en la vejez, con un elemento añadido de ansiedad. Levine (1965) señala que el estrés psicológico puede incluir pérdidas, agresiones, limitaciones y amenazas. La agresión se refiere a una fuerza externa que provoca malestar, dolor o daño. A nivel físico, la intensidad de la agresión

puede variar desde un dolor leve hasta una dolencia severa. Desde el punto de vista psicológico, la intensidad de la agresión va desde la crítica ligera hasta la hostilidad franca. Los ancianos son especialmente susceptibles a los achaques físicos de la enfermedad y a las sutiles agresiones psicológicas procedentes de prejuicios habituales hacia la vejez.

Según Levine, las limitaciones se refieren a cualquier fuerza externa que limite las acciones necesarias para la satisfacción de impulsos instintivos. Cualquier limitación importante de la actividad puede contribuir al desarrollo de una depresión. Las amenazas son acontecimientos que anuncian la posibilidad de futuras pérdidas, agresiones o limitaciones. El significado de una amenaza no está sólo determinado por la realidad externa, sino por la interpretación que haga el individuo de esa realidad.

Otra causa posible de depresión propuesta por la teoría psicoanalítica es la de la frustración de los impulsos básicos. Abraham (1953) afirma que la falta de gratificación sexual conduce a la depresión a muchos neuróticos, y que el autoerotismo de los neuróticos tiende a prevenir la depresión o a eliminarla cuando ya se ha producido. Como señalamos previamente, Levine (1965) destaca el papel de la limitación como factor etiológico en la depresión. La satisfacción sexual sigue siendo muy importante para las personas de edad avanzada. El impulso sexual, aunque persiste, quizás no se ponga de manifiesto con facilidad, ya que no puede ser transformado en comportamiento.

Llegada la edad de la jubilación, el ambiente social, que refuerza las necesidades de realización, reconocimiento, autoestima y confianza, resulta agresivo para muchas personas mayores. No es fácil sustituir estas necesidades, debido a que nuestra sociedad no cuenta con papeles formales para satisfacerlas. Erikson (1950), afirma que la adquisición de integridad constituye la tarea

primaria de la persona de edad avanzada, y a la vez destaca que durante todo el ciclo vital persiste un esfuerzo continuado por resolver crisis previas del desarrollo. Por tanto, el esfuerzo hacia la laboriosidad y la creatividad continúa teniendo importancia para el anciano.

Fenichel (1945) fue uno de los primeros autores en describir el papel del narcisismo en el desarrollo de la depresión. "La persona con fijación en el estado en que su autoestima es regulada por influencias externas", tiene una especial necesidad de ser amada y exige demasiado a los seres amados. La depresión grave se origina cuando estos individuos dependientes no reciben los suministros vitales que buscan. Dado que su sensación de bienestar o seguridad depende del amor, dinero, posición social o poder, los individuos se sienten amenazados ante la posibilidad de pérdida de estos factores. Chodoff (1972) amplía aún más este concepto, al afirmar que los individuos predispuestos a la depresión dependen de un modo especial y casi exclusivo, para el mantenimiento de su autoestima de las necesidades narcisistas derivadas directa o indirectamente de otra persona.

Así, la patología narcisista del anciano puede manifestarse por: "depresión recurrente o grandiosidad defensiva en respuesta a pequeños desengaños, autocrítica, dependencia extrema de la aprobación de los demás para mantener la autoestima y periodos transitorios de fragmentación y desconexión del yo" (Lazarus y Weinberg, 1980). Los síntomas del paciente narcisista de edad avanzada incluyen hipocondría, preocupación excesiva por el aspecto físico, las posesiones y los logros pasados, búsqueda de aprobación y estabilización en los demás, y una especial vulnerabilidad frente a las pérdidas biopsicosociales propias del envejecimiento. Algunos autores han sostenido que la pérdida narcisista es el problema básico de la vejez. La mayor prueba para el narcisismo radica, a su vez, en el envejecimiento, con la inevitable depleción de energías, recursos y relaciones.

Cath (1965b), señala que con el declinar biológico es posible que se desarrolle un proceso decreciente en el substrato de los instintos e impulsos. Al mismo tiempo, disminuyen las tiránicas demandas del superyo y del yo, lo que a su vez facilita la tarea de meditación, “especialmente porque disminuyen las exigencias externas de logros”. Por desgracia, este “estado ideal de paz relativa” quizás haga necesaria la renuncia a ciertas actividades previas y a relaciones formales con objetos externos. Si se vive durante el tiempo suficiente, la inevitable pérdida objetal, los cambios corporales y las enfermedades conducen a un estado de depleción interna y externa.

La “ansiedad de depleción” tiene su origen en el reconocimiento de estas pérdidas, y es distinta, tanto cualitativa como cuantitativamente, de la ansiedad característica de otros estadios del ciclo vital. Guarda una estrecha relación con la amenaza de privación emocional absoluta y de eventual muerte de la persona. La ansiedad de depleción puede alcanzar tal magnitud como para superar las defensas más primitivas, y facilitar, por tanto, la regresión a formas mucho más precoces de gratificación. Es necesaria toda la libido disponible para la autoconservación del yo físico, y la función psíquica permanece “a la espera de su desaparición”

Dos autores posteriormente se han alejado de estas teorías tradicionales: En primer lugar, Bibring (1965) señala que las depresiones podrían ser debidas a la frustración de otras aspiraciones narcisistas, como el deseo de ser bueno, franco, y no ser resentido, hostil ni desafiante. La depresión consistiría en un estado afectivo, que sería a su vez un “estado del yo”. Según sus palabras, la depresión es “la expresión emocional de un estado de desamparo e impotencia del yo, con independencia de lo que haya causado la quiebra de los mecanismos que determinan la autoestima”.



En segundo lugar, Jacobson (1953) sugirió que la pérdida de autoestima constituiría el problema psicológico central de la depresión. La autoestima depende del “grado de discrepancia o armonía entre las autorrepresentaciones y el concepto deseado del yo”. La depresión psicótica sería secundaria a una desilusión regresiva de la indentificación con el objeto amado. La regresión a un estado más dependiente durante la evolución de la depresión en las fases avanzadas de la vida, tendría en realidad un valor adaptativo. Las personas dependientes, por otra parte, quizá no evolucionen demasiado mal a medida que envejecen. Tal vez acepten de buen grado las enfermedades físicas, como un medio para recibir gratificaciones de sus necesidades de dependencia; por otra parte, los síntomas depresivos pueden desarrollar una función similar. Con todo, Bibring (1965) señala que quizá se aplique el término “regresión” con demasiada liberalidad en las discusiones sobre el envejecimiento.

Un último aspecto psicodinámico referente a la depresión a que haremos referencia, son los postulados de Klein (1948) y Balint (1952), que pueden resultar algo distintos respecto al resto de factores ya relacionados con una predisposición a la depresión. Para Klein, la “agresividad introyectada”, íntimamente relacionada con el concepto de muerte, conduce a un estadio del desarrollo caracterizado por sentimientos hostiles y sádicos, como reacción a la frustración. Klein llamó a este estadio “posición depresiva”, un periodo en el que los niños podrían sentirse culpables y angustiados por temor a la pérdida de un objeto amado, que sería atribuida a sus propios impulsos sádicos. Así pues, esta “posición depresiva” se convierte en el prototipo de todas las depresiones clínicas. Balint libera a la posición depresiva de sus lazos agresivos.

La pregunta final, sin duda, es: ¿Predispone tal posición depresiva a la depresión en fases avanzadas de la vida?. Pocos estudios han seguido los patrones

de reacción a lo largo de toda una vida, y el potencial desarrollo de síntomas depresivos en la vejez, por lo que no disponemos de respuestas a esta pregunta.

#### **2.3.2.5 Teorías cognoscitivas**

Beck (1967) ha propuesto una de las teorías más difundidas en la actualidad sobre la etiología de la depresión: la teoría cognoscitiva. Según Beck, los individuos desarrollan una gama de conceptos y actitudes sobre sí mismos y el medio ambiente en fases precoces de la vida. El lugar central en la patogenia de la depresión correspondería a las actitudes del individuo para consigo mismo, con el entorno social y las perspectivas futuras. Los “autoconceptos” son conjuntos de actitudes en relación con el yo. Algunos tienen carácter favorable y otros desfavorable; e incluyen generalizaciones establecidas sobre la base de la interacción con el medio ambiente. Cuando se han establecido determinados conceptos, influyen en el juicio consiguiente, y pasan a formar parte de la personalidad.

Cuando las personas desarrollan los conceptos negativos generalizados sobre sí misma, por ejemplo de inferioridad o de impopularidad, estos atributos son considerados negativos, indeseables e incluso, pecaminosos. Los individuos predispuestos a la depresión son vulnerables a causa de sus persistentes actitudes negativas hacia el propio yo, el mundo y el futuro. El paciente deprimido interpreta de forma repetida las interacciones con el medio ambiente como causas de humillación, vergüenza y derrota. A esta visión se une la anticipación de que las dificultades y sufrimientos actuales persistirán por tiempo indefinido. Sin embargo, tales actitudes pueden permanecer inactivas hasta que son estimuladas por un acontecimiento estresante.

Los individuos predispuestos a la depresión se sensibilizan hacia ciertos tipos de experiencias vitales. Los sucesos estresantes ocurridos en el pasado, y que han contribuido a reforzar las actitudes negativas de tales individuos, se convierten en modelos de posteriores experiencias desagradables, que pueden activar de nuevo las actitudes negativas. Entre los ejemplos de estas experiencias se incluyen:

- a) las situaciones capaces de disminuir la autoestima del individuo, como la jubilación.
- b) las situaciones que desbaratan objetivos importantes o plantean dilemas insolubles, como el aumento del coste de la vida unido a unos ingresos fijos en la vejez, y
- c) las enfermedades físicas.

En la mayoría de las personas, estas experiencias causan sólo una sensación de dolor o frustración, pero en las predispuestas a la depresión conducen inevitablemente a la interpretación de tales hechos como una derrota personal atribuida al propio yo.

Beck (1967) propuso la siguiente tesis: "Las respuestas afectivas están determinadas por la forma en que el individuo estructura sus experiencias. Así, si la conceptualización de la situación tiene un contenido desagradable, el individuo experimentará una respuesta afectiva también desagradable". La estructuración y conceptualización de los estímulos ambientales dependerá de los esquemas que entren en juego al recibir los respectivos estímulos. Sin embargo, los distintos tipos de depresión se ven determinados por los patrones específicos de pensamiento que se movilizan en situaciones determinadas.

El desarrollo de esquemas negativos puede no limitarse a la depresión. Por ejemplo, ¿no perciben muchos ancianos, o la mayoría de ellos, su salud física como peor de lo que realmente es?. Las visitas frecuentes al médico, las quejas por diversas molestias y dolores y las protestas de incapacidad para continuar las actividades presentes son pruebas que suelen citarse en apoyo de una respuesta afirmativa. Sin embargo, la discrepancia entre las evaluaciones objetivas y subjetivas del estado de salud no suele ser tan grande como podría esperarse. No existen pruebas de que ciertos esquemas vitales negativos o depresivos aparezcan de forma espontánea con el proceso de envejecimiento.

#### **2.3.2.6 Rasgos de personalidad**

Fiske (1980) ha descrito una serie de patrones de personalidad en individuos de mediana y avanzada edad, dependientes del estrés y de la respuesta al estrés. Los “sobrecargados” experimentan el acoso de múltiples situaciones obviamente estresantes, y reinciden en ellas durante mucho tiempo. Discuten los altibajos presentes y pasados de sus vidas, y a veces parecen estar reviviendo sus experiencias estresantes aunque correspondan a épocas muy anteriores. Los “desafiados” también parecen atosigados por muchas situaciones estresantes o por algunas graves, pero no se muestran excesivamente preocupados por ellas, y sólo las describen con brevedad, pasando a continuación y con rapidez a otros temas. Los individuos con personalidad “autoderrotada” describen pocos hechos estresantes, pero resaltan su intensidad, y sus recuerdos vitales están dominados por escenas de pérdidas y privación. Los “afortunados” son sujetos que han sufrido pocos acontecimientos estresantes, y que rara vez los describen al contar su vida. De acuerdo con Fiske, los varones de mediana edad expuestos a muchas situaciones de estrés tienen más probabilidad de pertenecer al tipo “desafiados”, mientras que las mujeres de mediana edad suelen incluirse en el grupo “sobrecargados”.

Los estilos de personalidad observados al final de la vida guardan una estrecha relación con los métodos de adaptación y los mecanismos para hacer frente a las distintas situaciones. Maas y Kuypers (1974) estudiaron a un grupo de personas con edades comprendidas entre los 60 y 82 años, que eran padres y madres de uno o más hijos sometidos a una investigación longitudinal. Estos autores han descrito toda una serie de estilos de personalidad para cada sexo. El cambio de personalidad no mostró relación significativa con las transiciones del ciclo vital, como la jubilación y la viudedad. En este sentido, al igual que en muchos otros, se halló gran variabilidad en los estilos de personalidad, sin que se identificase un sólo patrón característico de la ancianidad.

Havighurst (1975) definió ocho personalidades en la vejez

1. Reorganizadores: personas competentes, dedicadas a una amplia gama de actividades.
2. Integrados y centrados: sujetos que tienden a seleccionar sus actividades, y que obtienen satisfacción concentrándose en uno o dos objetivos.
3. Desligados con éxito: individuos con alto nivel de satisfacción vital, junto con una baja actuación en alguna actividad concreta.
4. Persistentes: mantienen en lo posible las actividades de la etapa media de la vida.
5. Limitados: reducen gradualmente su actividad en papeles específicos como una forma de defensa contra el envejecimiento.
6. Buscadores de soporte: tiene éxito en la obtención de soporte emocional por parte de los demás, y pueden beneficiarse con un comportamiento dependiente.
7. Apáticos: muestran niveles bajos de satisfacción vital, junto con poca actividad en papeles específicos.

8. Desorganizados: muestran deterioro del proceso del pensamiento y escaso control de sus emociones.

Sin embargo, la mayoría de investigadores no han hallado una tendencia hacia el cambio generalizado de la personalidad en la transición de la edad adulta a la vejez. En general, se sugiere que las mediciones de la personalidad a nivel de rasgo, sugieren una estabilidad del rasgo principal, con poco acuerdo sobre qué rasgos cambian con el paso del tiempo.

Se han sugerido rasgos de principal interés los de introversión extroversión. Cameron (1967), sugirió un cambio continuo con la edad que iría de la extroversión a la introversión.

Rotter (1966), introdujo el concepto de locus de control interno versus externo. Este concepto guarda relación con lo que esperan los individuos respecto a su control personal de los acontecimientos, o a su dependencia del entorno social. Se ha sugerido que la disminución del control interno acompañaría a la pérdida externa de autonomía que experimentan los ancianos.

La rigidez es otro factor respecto al que algunos autores han sugerido su aumento con la edad. Sin embargo, estos estudios resultan especialmente susceptibles al "efecto cohorte". Así pues, la rigidez bien pudiera ser el resultado de patrones perdurables en un grupo particular, y es posible que las diferentes cohortes muestren patrones distintos.

Existen autores que sin embargo, apoyan el cambio de los rasgos de personalidad con el tiempo. Así, Fiske (1980) afirma que el compromiso individual (patrón o configuración de las preocupaciones fundamentales de un individuo en un momento concreto) constituye un ejemplo de rasgo cambiante de la

personalidad con el curso del tiempo. Fiske habla de una maduración del *compromiso*, o de un *proceso continuo*, que evoluciona a lo largo del tiempo durante la vida adulta. El compromiso no solo cambia a lo largo del ciclo vital, sino que está influenciado por aquellos hechos históricos particulares que ocurren durante la vida del sujeto.

Las investigaciones sobre la vejez, sobre todo cuando se basan en teorías sociológicas, incluyen el concepto de *satisfacción vital*. La *satisfacción vital*, la *moral* y el *ajuste*, son resultados (más que condiciones) de la adaptación, y por tanto, representan un modelo de enfoque centrado en el proceso de evolución de la personalidad de los ancianos. Los estudios realizados sobre la *satisfacción vital* han mostrado una correlación de esta variable con toda una gama de otras variables, entre ellas la salud, el nivel socioeconómico, la participación social, los ingresos y la forma de vida. No parece que la *satisfacción vital* disminuya en estudios de cohortes a lo largo del tiempo (Palmore y Kivett, 1977). Ciertos mitos presuponen que las personas mayores se encuentran, en general, menos satisfechas de sus vidas que las de otras edades, lo que aumentaría su propensión al desarrollo de síntomas depresivos. Estudios como el previamente referenciado, no apoyan este concepto.

### **2.3.3 Factores Sociales**

Thomas Rennie (1955) definió la *psiquiatría social* como la rama de la *psiquiatría* que “aspira a determinar los factores significativos de la familia y la sociedad que ejercen algún efecto sobre la adaptación (y que claramente pueden considerarse de importancia etiológica) revelados por los estudios del funcionamiento de determinados grupos sociales en un medio ambiente natural”.

No resulta novedosa la hipótesis de que el aumento del estrés social y la disminución del soporte prestado por la sociedad a los ancianos contribuyen a los trastornos depresivos.

Los trastornos depresivos constituyen un excelente ejemplo de trastornos mentales en los que tiene importancia el componente etiológico ambiental. Como se observa en la Figura 2, la “trama causal” de los cuadros depresivos incluye numerosos componentes etiológicos. Durante muchos años se ha pensado que la pérdida de objetos significativos en el entorno y la respuesta a esa pérdida tendría influencia en el desarrollo de la depresión. Por tanto, la depresión ha sido una enfermedad mental muy utilizada para el estudio de la relación entre estrés ambiental y desarrollo de los trastornos psiquiátricos.

### **2.3.3.1 Ambiente social**

Durante los últimos decenios ha cobrado gran interés la relación entre el entorno social y el desarrollo y evolución de las enfermedades. Las condiciones sociales no sólo determinan las preferencias, la disponibilidad y distribución de productos tales como los alimentos y servicios sanitarios, sino que además pueden influir directamente en el individuo hasta el punto de alterar su funcionamiento.

Tradicionalmente se ha considerado que el estrés constituía la contribución del medio ambiente social a enfermedades tales como la depresión. El estrés asume el papel de agente nocivo o microorganismo patógeno en el modelo de las enfermedades infecciosas. Sin embargo, el uso de la palabra estrés, y por tanto su concepto, encierra problemas semánticos y metodológicos. Este término se utilizó originariamente para designar “aquel estado interno de una criatura viva que procede de su interacción con circunstancias o estímulos nocivos; es decir, se trata de un estado dinámico que se produce dentro del organismo, y no de un estímulo,



agresión, carga o cualquier otro aspecto del medio interno, externo, social o de otro tipo" (Selye y Wolff, 1973). Sin embargo, con el paso del tiempo, estrés se ha hecho sinónimo de estímulo nocivo originado en el medio ambiente del individuo, aunque para este fin sea más preciso el concepto de factores estresantes.

La clarificación operativa de estos factores, hace que surja el concepto de "acontecimientos vitales". La sencillez del concepto de acontecimientos vitales estresantes, junto con la definición operativa convertida en una variable medible, condujo a muchos estudios que relacionaron el inicio y progresión de ciertas enfermedades con estos factores ambientales.

En la vejez es particularmente importante el estudio de la relación entre factores sociales y depresión. La relación entre los individuos y la red social varía a lo largo del ciclo vital. Los periodos de transición, como el paso de la infancia a la adolescencia y de la adolescencia a la edad adulta, el periodo de involución y el de jubilación, han sido objeto de gran interés por parte de investigadores y clínicos, que han centrado sus observaciones en la capacidad de adaptación de los individuos para afrontar esas transiciones. Sin embargo, tales transiciones son únicas en términos de requerimientos para la adaptación o la disfunción. ¿Son los ancianos más susceptibles a las dificultades sociales?, ¿o son más capaces de adaptarse a los impactos del ambiente social?

La suposición previamente referida de una menor carga genética en las depresiones de aparición tardía, podría hacernos suponer que toda depresión en estas épocas de la vida están producidas por cambios ambientales, sin embargo, esta falta de predisposición genética no supone en absoluto que los factores biológicos no contribuyan de forma significativa al desarrollo de la depresión. Así pues, la ausencia de una historia familiar no descarta las causas biológicas de depresión en las últimas fases de la vida.

Algunos autores consideran que los ancianos estarían expuestos a sufrir mayores riesgos de sucesos vitales estresantes. Butler (1974) señala una serie de motivos de estrés predecibles a los que han de enfrentarse al anciano, tales como los intentos de incluirlo en una “definición cultural preconcebida”, que lo considera dependiente, sin papel a desempeñar, quisquilloso, olvidadizo, impertinente e irritable.

El término “gerontofobia”, denota este prejuicio hacia la vejez. La falta de papel social de los ancianos es consecuencia de la jubilación en los individuos que previamente han ejercido ocupaciones productivas, y de la ausencia de funciones atribuidas por la sociedad a los ancianos, viéndose acompañadas tales pérdidas de un descenso de nivel económico. Sin duda, las dificultades económicas derivadas de unos ingresos muy bajos son bastante frecuentes entre las personas de avanzada edad. Los ancianos están también expuestos a mayores riesgos de pérdida del cónyuge, hermanos, amigos, e incluso de los hijos.

Algunos autores sugerirán que los ancianos son más “anómicos”, es decir, pierden sus lazos culturales al tomar conciencia de que las más recientes tendencias sociales se alejan de los valores tradicionales. Muchos quizá creen que la sociedad está controlada por un grupo de “burócratas” con gran influencia, altos ingresos y educación superior. Esta “anomia”, se acompaña de un alejamiento consciente respecto de las instituciones sociales dominantes.

Neugarten (1970), tras señalar que los ancianos han de enfrentarse con frecuencia a ciertos acontecimientos vitales estresantes, como la muerte de un cónyuge o hermano, postula que probablemente se encuentren mejor preparados para aceptar estos cambios y adaptarse a ellos que las personas más jóvenes. Es importante que los cambios y acontecimientos se produzcan de forma anticipada,

esperada, durante el ciclo vital, ya que es más probable que resulten traumáticos los no previstos. Sigue discutiéndose aún si las personas mayores sufren más estrés por los sucesos acaecidos en su entorno social inmediato. Los ancianos se enfrentan a circunstancias estresante peculiares que trastornan la red de soporte, y el conocer la relación entre tales circunstancias y la salud mental y física es esencial para adoptar una conducta terapéutica eficaz.

Según Lowenthal y Berkman (1977), muchos individuos de edad avanzada, se encuentran socialmente aislados, en ocasiones por propio deseo, y esto limita su capacidad para participar en las actividades sociales y en muchas relacionadas con la salud. Tal aislamiento conduce a una disminución en las relaciones con sus familiares. La excesiva preocupación por su seguridad personal disminuye la interacción social del anciano con los vecinos y amigos; a menudo se convierten en prisioneros dentro de sus propios hogares.

Existen sin embargo opiniones dispares a las previas; así, Shanas (1979) sostiene que la familia sigue proporcionando a la persona de edad avanzada lazos muy importantes, afectivos e interpersonales. El desplazamiento geográfico, no interfiere con los lazos emocionales, y cuando es necesario, los componentes de la familia ponen a disposición de los ancianos recursos instrumentales. Al revisar la teoría del desarraigo en la vejez, Cumming y Henry (1961) sugirieron que el descenso de la interacción social en las fases avanzadas de la vida es un proceso caracterizado por la reciprocidad. La sociedad y las personas mayores se retraen mutuamente, y los ancianos aceptan la disminución de la interacción e incluso quizá la deseen. El aislamiento de los ancianos se desarrolla con calidad de respuesta, en tanto que va acompañado o precedido por una mayor preocupación por sí mismos, y una disminución del investimento emocional en las personas y los objetos del entorno. Así pues, el desarraigo sería un proceso natural y no impuesto. No son, sin embargo, totalmente aceptadas tales teorías sobre el

desarraigo, habiendo quienes afirman que la actividad y persistencia del estilo de vida individual constituyen los mejores medios para conseguir satisfacción vital en los últimos años de la vida.

La disminución de las aptitudes perceptuales, y de otros mecanismos adaptativos, pueden convertir a los ancianos en personas especialmente vulnerables frente a las influencias sociales. La disminución de la salud física quizás haga necesario el uso de recursos institucionales, para poder llevar a cabo normalmente las actividades de la vida diaria. La mayor dependencia del ambiente social exige una mejor comunicación con ese ambiente, lo que confiere una especial responsabilidad a las personas que atienden a los ancianos (Blazer, 1978).

#### **2.3.3.2 Acontecimientos vitales**

Algunos autores basándose en revisiones de la literatura, han considerado que los acontecimientos vitales relacionados con la depresión, pueden ser divididos en factores predisponentes y precipitantes (Lloyd, 1980). La pérdida objetal ha recibido la mayor atención como factor predisponente a la depresión. Abraham (1966) suponía que los individuos que sufrían cierto tipo de pérdidas o traumas infantiles, se mostrarían más vulnerables a la depresión al llegar a edades avanzadas de la vida.

Existen diversos problemas, sin embargo, en lo que se refiere al tema de la pérdidas objetales tempranas y la investigación de los factores etiológicos en las depresiones de aparición tardía. Así, en primer lugar, hemos de señalar la poca fiabilidad en los estudios de Casos y Controles en el recuerdo de los acontecimientos acaecidos en la infancia por parte de las personas que sufren depresión, de forma que puede sobredimensionarse el riesgo que los primeros

pueden suponer en la génesis de la enfermedad. Además, la definición de “pérdida”, varía de unos estudios a otros. Por último, hemos de señalar la tremenda importancia de la selección de un grupo control apropiado para establecer las comparaciones.

Por desgracia, la mayoría de los estudios sobre pérdidas precoces no incluyen individuos ancianos. De hecho, en tales investigaciones, el comienzo de la depresión suele corresponder a edades entre los 25 y 45 años. No es posible determinar pues, de forma fiable, el hecho de que la pérdida precoz contribuya al desarrollo de trastornos depresivos en fases avanzadas de la vida.

Los acontecimientos vitales estresantes, como señalamos previamente, también pueden contribuir a la etiología de la depresión, como factores precipitantes. Se ha prestado mucha atención a la pérdida del cónyuge como factor precipitante de la depresión.

Algunos estudios sobre los factores precipitantes de la depresión, no se han centrado en acontecimientos específicos, con el duelo o la pérdida objetal, sino que se ha investigado en los pacientes deprimidos la recurrencia de potenciales factores estresantes acumulados. Según Paykel *et al.* (1970), los pacientes deprimidos presentaban una mayor frecuencia de ocho acontecimientos vitales estresantes durante los seis meses previos al inicio de los síntomas depresivos. Estos hechos eran los siguientes: discusiones conyugales, separaciones conyugales, comienzo de un nuevo tipo de trabajo, cambio en las condiciones de trabajo, enfermedad personal grave, muerte de un familiar próximo, enfermedad importante de un familiar y abandono del hogar por parte de algún miembro de la familia.

A pesar de la similitud de otros estudios posteriores con las observaciones de Paykel, algunos autores han señalado los errores metodológicos de que adolecen (Rabkin y Struening, 1976). En primer lugar, los investigadores siguen discutiendo si los factores de estrés psicosociales deben definirse en términos de mediciones objetivas, elaborando listas de acontecimientos, o en término de medidas subjetivas, como por ejemplo la percepción de hechos particulares como estresantes o no estresantes. También continúa discutiéndose la forma correcta de medir estos factores de estrés. Dohrenwend (1979) sugirió que la calidad de los acontecimientos agrupados en un determinado momento puede tener gran importancia para predecir sus resultados respecto a la salud (por ejemplo, el comienzo de un trastorno depresivo). Así, el autor postula una "triada patológica" de factores de estrés compuesta por acontecimientos vitales estresantes, enfermedades o lesiones físicas y sucesos que trastornan la red de soporte.

En cualquier caso, la relación entre hechos vitales estresantes acumulados y el comienzo de una enfermedad es significativa, en la mayoría de los estudios realizados a gran escala.

El uso de acontecimientos vitales como medida del estrés en los ancianos también está expuesto a otras dificultades, así por ejemplo, la pérdida de la memoria y la "contaminación" de la memoria secundaria a enfermedades, constituyen los inconvenientes más importantes para determinar los hechos vitales estresantes con un método retrospectivo. Los ancianos están especialmente predispuestos a las confusiones mnésicas.

Ciertos acontecimientos vitales pueden ser peculiares de la población de edad avanzada, así, situaciones supuestamente tan banales como la pérdida del permiso de conducir, u otras tenidas por más estresantes, como el ingreso en una institución de cuidados prolongados y la sensación de enlentecimiento. Como

señala Cassel (1976), si los factores de estrés ambientales son idiosincrásicos y afectan de forma distinta a cada persona, dependiendo de su interpretación de la situación, del contexto psicosocial y de su personalidad, gran parte del trabajo dedicado a la identificación de factores de estrés generales, universales, tendría poco valor, y sólo proporcionaría resultados confusos y contradictorios.

La evaluación de acontecimientos vitales en el paciente deprimido, en cualquier caso, podría estar en tela de juicio por la posible modulación en la percepción de lo ocurrido debido al estado de ánimo; sin embargo, el estudio de Siegel, Johnson y Sarason (1979), en el que dividieron a las personas estudiadas según tres "estados de ánimo" - alegre, neutro y deprimido- no parecía poner en evidencia que el humor afectase a la evaluación que los individuos hacían de los acontecimientos vitales.

Los estudios sobre acontecimientos vitales estresantes, sin duda deben tener en cuenta la percepción del estrés por parte de las personas de edad avanzada.

#### **2.3.3.3 Soporte social**

Los problemas metodológicos intrínsecos a la conceptualización y medición de los factores de estrés han hecho que tanto los investigadores como los médicos consideren la importancia del medio ambiente social, y en particular de los factores que pudieran modificar las consecuencias adversas del estrés ambiental. El soporte social consiste en la provisión de servocontrol significativo, apropiado y protector, desde el ambiente social hacia la persona, lo que le permitirá enfrentarse a los factores de estrés ambientales, ya sean intermitentes o continuos. el soporte social es un concepto atractivo, ya que resulta más cercano a una conducta terapéutica que el estudio de los factores estresantes.

Es necesario desarrollar modelos significativos y relevantes de soporte social, asequibles a la medición. Antes de someter a prueba las hipótesis deben crearse una serie de vías que puedan conducir a los resultados esperados. Tiene especial importancia la posible contaminación de las percepciones del ambiente social por los trastornos físicos y psiquiátricos. Este efecto de contaminación puede ser evitado en los estudios longitudinales, que permiten controlar las variables de disfunción física y psiquiátrica (Blazer, 1984).

Las raíces del concepto de “soporte social”, se remontan a comienzo de siglo. Durkheim (1950) sugirió que las personas no integradas en la sociedad experimentaban mayor riesgo de suicidio. Mead (1934) estableció una estrecha relación entre desarrollo humano y ambiente social. A través del lenguaje, los individuos captan o interiorizan las actitudes de los demás hacia el medio ambiente y hacia sí mismos; es decir, el ser humano adquiere un yo social. Este yo social es una organización de las actitudes internalizadas de los otros, de la parte convencional del yo en oposición a la activa, y por lo tanto, su existencia depende del ambiente social, en especial de los aspectos de soporte e información de ese ambiente.

El ser humano en desarrollo obtiene del entorno un sentido de intimidad, identidad y confianza básicas. El ciclo vital y las instituciones sociales creadas por el hombre se desarrollan a la vez. La relación es doble: el hombre aporta a esas instituciones los remanentes de su humanidad infantil y su fervor juvenil, y recibir de ellas, en tanto que hayan conseguido mantener su actualidad, un refuerzo para sus logros infantiles.

La definición y medición del soporte social quizás resulten aún más problemáticas que las de los factores sociales de estrés. Los acontecimientos vitales



estresantes suelen consistir en sucesos observables, y discretos, que ocurren en un determinado momento. Sin embargo, las funciones de soporte del medio ambiente social influyen de forma continua al individuo a lo largo del tiempo, y reflejan la efectividad y las interacciones de ese medio con el individuo. La comprensión adecuada del soporte social exige conocer la naturaleza del entorno social en sí mismo.

El soporte social es una variable que sólo explica parte de la variancia en la mayoría de los estudios sobre la evolución sanitaria. Sin embargo, su medición resulta de gran utilidad potencial para investigadores y clínicos, ya que: a) la interacción continuada entre las personas y el entorno, puede ser más predictiva respecto a la salud mental que los acontecimientos estresantes; b) las redes sociales están menos sujetas a cambios súbitos irreversibles con el curso del tiempo, y por tanto, proporcionan medidas fiables para los estudios de seguimiento a largo plazo; c) el deterioro del soporte social es modificable en teoría mediante una acertada actitud terapéutica.

Blazer (1980), ha definido el soporte social como sigue:

1. Funciones y vínculos afectivos disponibles: los individuos y grupos pertenecientes a la red social vinculados directamente a la persona, como el cónyuge, los hijos y hermanos.
2. Frecuencia de interacciones sociales: número real de interacciones dentro de la red social.
3. Soporte social percibido: evaluación subjetiva por parte del individuo de su sensación de contar con una red social fiable, de la facilidad para interaccionar con esa red, de la pertenencia a la red y del sentido de intimidad con sus demás componentes.

4. Soporte instrumental: servicios concretos y observables, proporcionados a la persona por la red social.

Los tres primeros parámetros de soporte social predijeron la mortalidad a los treinta meses en un grupo de ancianos.

Según otros autores, el soporte social operaría por medio de una integración a nivel emocional mediante la percepción del afecto y los vínculos afectivos (Mead, 1934). Según Mead, los mensajes del entorno social son esenciales para la definición de la personalidad.

Caplan (1974) y Moss (1973) señalan que uno de los valores de la red de soporte para el individuo consiste en la provisión de asistencia orientada a determinadas tareas. Los familiares u otros componentes de la red pueden proporcionar supervisión o control a las personas de avanzada edad, servicios educativos que ayuden a desarrollar y mejorar las capacidades laborales del individuo, y entrenamiento de las funciones instrumentales de la vida y el cuidado personal, tales como bañarse, vestirse y alimentarse. Estas actividades son fáciles de reconocer y medir, e indudablemente contribuyen al bienestar emocional del individuo.

Por otra parte, Moss (1973) sugiere que el soporte puede intervenir protegiendo a sus destinatarios de posibles "incongruencias de información". Según esta teoría, el soporte evita de alguna forma que el estrés ataque directamente al individuo. Tal concepto puede apreciarse en el fenómeno de "inmunización de grey". El organismo individual es protegido a veces de un factor ambiental de estrés, como la pobreza o la guerra, por formar parte de un grupo. En otras palabras, la inmunidad individual que poseen la mayor parte de

los componentes del grupo, protege a las personas pertenecientes a él que no son inmunes.

En la Figura 4, se presenta un modelo de los posibles mecanismos por los que algunos factores sociales, en especial el soporte y los factores de estrés, podrían influir en el inicio de los trastornos depresivos. Aunque pueda parecer algo complicado, este modelo es de hecho demasiado simple, ya que los factores sociales de estrés se consideran como una variable, y el soporte social incluye sólo tres parámetros: frecuencia de interacciones sociales, soportes y funciones sociales percibidos, y vínculos disponibles. Se representan las siguientes nueve hipótesis posibles (Blazer, 1984).

HIPÓTESIS 1: Los factores sociales de estrés, como los acontecimientos vitales estresantes, causan episodios depresivos mayores. En esta hipótesis se basa gran parte de la literatura sobre los acontecimientos vitales estresantes como factores precipitantes de trastornos depresivos.

HIPÓTESIS 2: Los factores sociales de estrés perjudican al estado de salud física. El individuo puede reaccionar a la pérdida de salud física con un episodio depresivo grave.

HIPÓTESIS 3: Los factores sociales de estrés que han intervenido en el pasado conducen a un estado físico y psicológico que predispone a la persona al desarrollo de un episodio depresivo grave en épocas posteriores.

HIPÓTESIS 4: La disminución de las interacciones sociales es causa de episodios depresivos graves. Los estudios sobre el aislamiento social se basan particularmente en esta hipótesis.

HIPÓTESIS 5: Los factores sociales de estrés conducen a episodios depresivos graves. Sin embargo, esta relación queda amortiguada por el soporte social disponible. Cuando disminuye el soporte social percibido, aumenta la relación de causa efecto.

HIPÓTESIS 6: La falta de vínculos y papeles significativos, tales como la ausencia de cónyuge, conduce a depresiones graves.

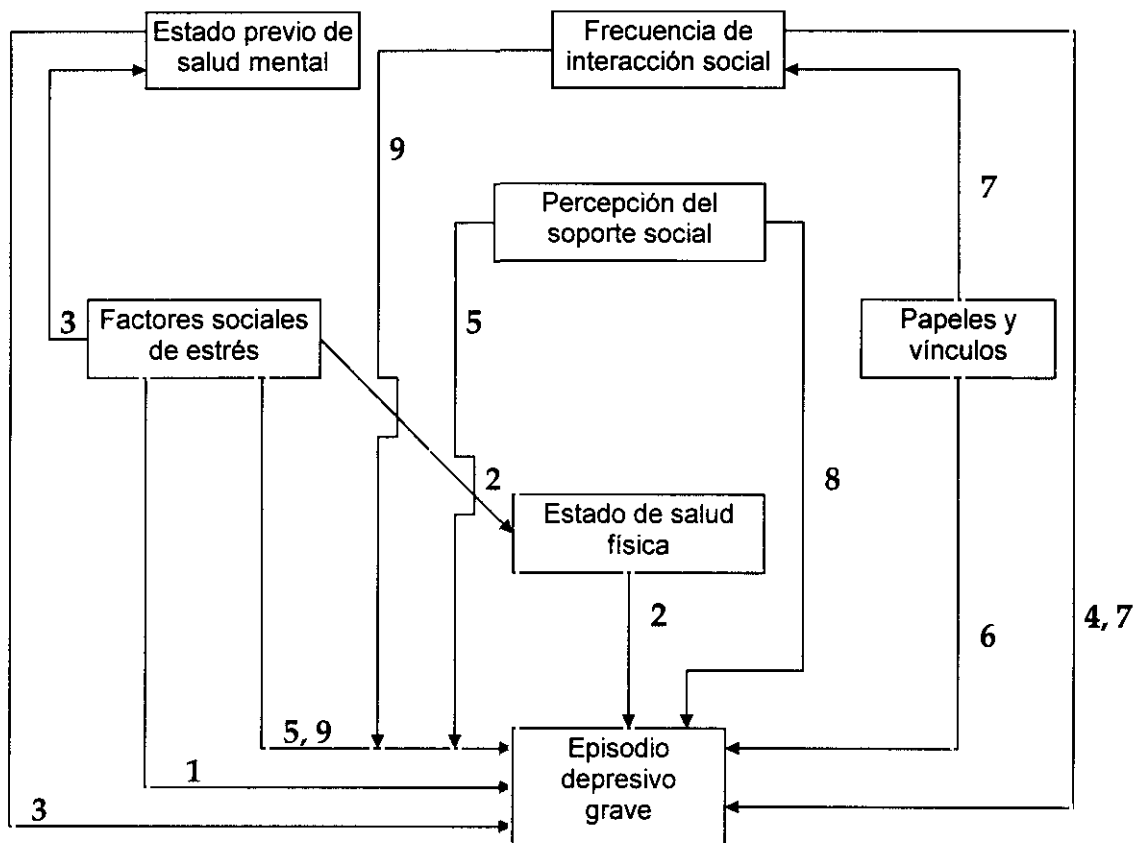
HIPÓTESIS 7: La ausencia de vinculaciones importantes en la red social conduce a una disminución de la frecuencia de interacciones sociales, lo que a su vez provoca un aumento de episodios depresivos graves.

HIPÓTESIS 8: El descenso de la percepción del soporte social contribuye de modo directo a la mayor frecuencia de episodios depresivos graves.

HIPÓTESIS 9: La relación causal entre factores sociales de estrés y episodios depresivos graves queda amortiguada por la frecuencia de interacciones sociales. Cuando disminuye dicha frecuencia, la relación aumenta.

Como señala Blazer (1984), la contribución de los factores sociales a los trastornos depresivos en la edad tardía, está firmemente establecida, aunque seguimos sin conocer los detalles de esta relación. Las hipótesis citadas más arriba pueden ser potencialmente verificables en busca de una respuesta.

Como resumen general y en base a las aportaciones previas, podríamos establecer un modelo de espectro de trastornos afectivos primarios, donde las diferencias en el riesgo genético favorecen una aparición temprana de trastornos afectivos recurrentes que son menos frecuentemente precipitados por factores externos, y en fases avanzadas de la vida, la aparición de variedades de episodio único, genéticamente menos penetrantes y precipitadas más frecuentemente por acontecimientos vitales.



**Figura 4.** Esquema de los posibles mecanismos por los que los factores sociales influyen en el desarrollo de trastornos depresivos. Tomado de Blazer DG: Síndromes Depresivos en Geriátría, Barcelona. Doyma, S.A., 1984.

## 2.4 Epidemiología

El interés que los últimos decenios han visto en el estudio epidemiológico de los trastornos mentales en edades tardías de la vida, se basa, además de en los supuestos previamente expuestos, en una simple cuestión numérica.

Conviene recordar que de los 4.000 millones de habitantes que existen en el mundo, 300 millones tienen más de 60 años. Los países industrializados han aumentado la esperanza de vida en un 50% en los últimos cien años, lo cual ha conducido a un incremento de un 40% de la población mayor de 65 años. En España, la cifra supera los 4,5 millones (12% de la población) y mientras a principios de siglo la esperanza de vida era de unos 36 años, en la actualidad supera los 74. Se puede predecir que los valores antes apuntados seguirán un aumento, tal y como señala la Tabla 3.

**Tabla 3**

<b>Años</b>	<b>Cifras absolutas</b>	<b>% Población total</b>
1981	4.260.300	11,3
1986	4.679.665	12,1
1991	5.221.868	13,3
1996	5.767.010	14,4
2001	6.209.947	14,9

Fuente: Instituto Nacional de Estadística

Tales cifras, obligan tanto a las autoridades sanitarias como a los investigadores, a tener un especial cuidado e interés en que los estudios epidemiológicos realizados, en este caso en el campo de los trastornos afectivos, contengan las correcciones necesarias para la adecuada evaluación de estos grupos de edad, y así evitar sesgos y desviaciones debidas a las especiales características de estas subpoblaciones.

Como señalan Wittchen *et al.* (1994), la base ideal para la evaluación de la depresión a través del ciclo vital, sería un estudio epidemiológico, prospectivo a largo plazo, en el que diferentes y sucesivas muestras de cohortes de edades de la

población general fuesen investigadas durante un número suficiente de años, teniendo en cuenta, como hemos visto previamente, las numerosas variables que podrían tener efecto sobre la aparición y recurrencia de trastornos afectivos durante todo el ciclo de la vida.

Debido a que estudios tan complejos que tengan en cuenta estas variaciones no son posibles, las conclusiones sobre prevalencia de la depresión se basan en una multitud de otros estudios menos perfectos, que van de lo anecdótico a lo retrospectivo o, menos frecuentemente, a los estudios epidemiológicos prospectivos. Existen distintas críticas metodológicas que de forma general se pueden realizar a cerca de muchos de estos estudios; así, encontramos importantes diferencias entre estudios en lo que respecta a las muestras estudiadas, a la composición de los grupos de edad, a los criterios diagnósticos, a los procedimientos de evaluación diagnóstica y a los distintos periodos de tiempo cubiertos.

**Tabla 4:** Prevalencia puntual, periodo de seis meses a un año y durante todo el ciclo vital de los trastornos depresivos referidos en estudios epidemiológicos realizados desde 1980.

Trastorno	Media % (Rango)		
	Puntual	Seis meses a un año	Ciclo vital
Depresión mayor	3,1 (1,5-4,9)	6,5 (2,6-9,8)	16,1 (4,4-18)
Distimia	2,1 (1,2-3,9)	3,3 (2,3-4,6)	3,6 (3,1-3,9)
Depresión breve recurrente	-	- (4,2-7,2)	11,1
Trastorno bipolar	0,9 (0,1-2,3)	1,1 (1,0-1,7)	1,3 (0,6-3,3)

Wittchen (1994) en una extensa revisión sobre el tema, identifica desde 1980, 20 estudios en los que usan criterios diagnósticos RDC, DSM-III, DSM-III-R o ICD-10 para estimar la prevalencia de depresión mayor, distimia y otros

trastornos afectivos (Tabla 4). A pesar de las variaciones, la prevalencia punto de depresión mayor era aproximadamente del 3% (un 3% de la población sufría depresión en el momento de la entrevista). De forma similar la prevalencia en un periodo de 6 meses-1 año de depresión mayor, variaba entre el 2,6 al 9,8, pero era aproximadamente del 6%.

#### **2.4.1 Identificación de casos en edades avanzadas de la vida**

La disparidad de resultados en lo que respecta a la depresión en edades avanzadas de la vida que hemos señalado y seguiremos señalando más adelante, pueden derivarse de las distintas aproximaciones que los autores realizan a la hora de identificar los casos de depresión en este grupo de edad.

Este problema de identificación, como señalan Koenig y Blazer (1992) surge de las diferencias de conceptualización y clasificación de las depresiones. Así, algunos autores ven la depresión como una entidad única que existe como un continuum desde el estado de felicidad o tranquilidad a un estado de severa melancolía. Cuando se ve como un continuum, la depresión típicamente se mide usando escalas auto o hetero-aplicadas (Escala de Beck, Escala de depresión de Zung, Escala de depresión de Hamilton ...) que proveen de un conteo de síntomas. Cuando el número de síntomas excede un punto de corte previamente determinado, se diagnostica una depresión clínica.

Sin embargo, en la psiquiatría actual, prima el concepto de que la depresión no es un fenómeno único y homogéneo, sino una colección discreta de trastornos diferenciados. Así, cada trastorno está determinado por la existencia o no de un conjunto de síntomas conformando criterios diagnósticos operativos. Tal



distinción, como veremos más tarde es una de las que determinan las importantes discordancias de cifras entre distintos estudios.

#### **2.4.2 Estudios comunitarios de prevalencia**

Hasta hace poco tiempo, se creía que la depresión era más común en edades tardías de la vida que a cualquier otra edad. Estos postulados parecen realistas dados los cambios de salud, función social, estatus económico y composición familiar que a menudo ocurren durante estos periodos. Investigaciones epidemiológicas tempranas, de hecho, parecían confirmar estas especulaciones (Zung, 1967; Srole y Fischer, 1980).

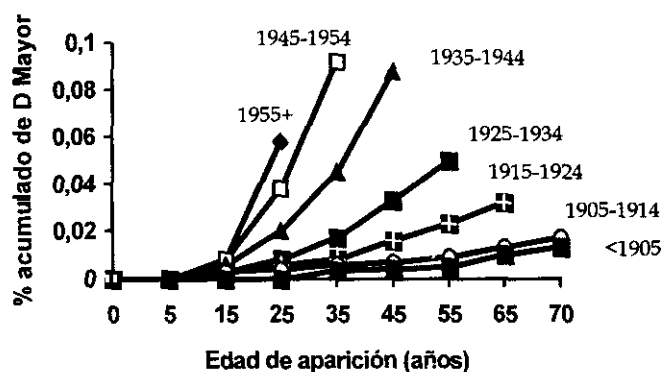
Aunque es cierto que las edades avanzadas de la vida pueden ser una época difícil para muchos ancianos, y que enfermedades cerebrales como los ACVA pueden interferir con las vías que regulan el afecto, el impacto de la edad en las manifestaciones del humor quizás se ha exagerado, y las habilidades adaptativas de los ancianos infraestimado, al menos, para las generaciones actuales de ancianos.

Estudios epidemiológicos recientes, y fundamentalmente, el estudio ECA (Epidemiologic Catchment Area), comenzado en EE.UU. alrededor de 1980, y que representa una de las investigaciones más importantes en lo que a epidemiología de trastornos psiquiátricos en la población general se refiere, indican que la depresión, particularmente el trastorno depresivo mayor, es menos común en épocas tardías de la vida que en otras edades. Este estudio trata de establecer la prevalencia de tipos específicos de trastornos usando la definición y criterios DSM-III. Se realizó fundamentalmente mediante una estrategia puerta a puerta, en

la que muestras representativas de la población fueron entrevistadas con el Diagnostic Interview Schedule (DIS).

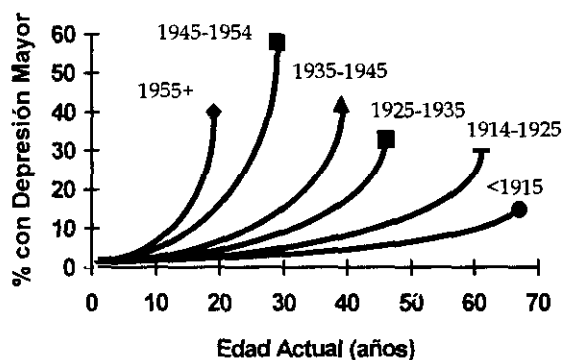
En lo que respecta al diagnóstico de depresión mayor, la prevalencia de depresión durante toda la vida resultaba ser del 3 - 5,9 %. Los hallazgos del ECA indican que el grupo de edad con mayor prevalencia -alrededor del 7 %- es el de 25-44 años, y el de menor prevalencia -alrededor del 1 % (0,4 % en hombres y 1,4 % en mujeres)- pertenece a las personas con 65 o más años (datos referidos a 5700 personas mayores de 65 años localizados en 5 lugares a lo largo de los Estados Unidos). Este dato, sin duda, presenta importantes variaciones respecto al pensamiento tradicional, ya señalado en otros lugares de esta Introducción, de que el riesgo de padecer depresión aumenta con la edad.

Algunos autores han reanalizado los datos del estudio ECA a través de agrupamiento de información en cohortes de nacimientos y edades de inicio de la enfermedad (Cross-National Collaborative Group, 1992). Así, se definen siete cohortes de nacimientos en intervalos de diez años (nacimiento anterior a 1905, 1905-1914, y así hasta 1955 o posteriores). La edad de inicio de la depresión mayor se dividió de forma similar, en intervalos de diez años, desde los 5 a los 74 años. Esta estudio confirma una tendencia significativa hacia el aumento de las tasas de depresión mayor con la edad, en unión con una edad más temprana de aparición en las cohortes más jóvenes (Figura 5).



**Figura 5.** Porcentaje acumulado durante la toda la vida de Trastorno Depresivo Mayor por cohorte de nacimiento y edad de aparición en sujetos ( $n=18244$ ) evaluados en el estudio ECA (Epidemiologic Catchment Area) (Cross-National Collaborative Group, 1992)

Junto al ECA, otros estudios parecen demostrar mayor prevalencia en los más jóvenes respecto a edades avanzadas de la vida (Weissman y Myers, 1978; Hagnell *et al.*, 1982; Feldman *et al.*, 1987; Klerman, 1988; Koenig *et al.*, 1988; Klerman y Weissman, 1989), lo que sugiere que para cohortes sucesivas de nacimientos durante este siglo, la prevalencia de la depresión, al menos de la Depresión Mayor, se ha ido incrementando, y que la edad de inicio ha ido disminuyendo (Figura 6).



**Figura 6.** Porcentajes acumulados de depresión entre familiares y controles para cohortes de nacimientos sucesivos, y edades respectivas en el momento de administración del instrumento (SADS). (Klerman y Weissman,

Cuando se investigan síntomas depresivos más que trastornos, la prevalencia en los adultos de mayor edad se incrementa substancialmente, pero es

aún menor que en las personas más jóvenes. La proporción de puntuaciones de personas de edad avanzada por encima de los puntos de corte señalados, en general se han situado alrededor del 15 % en estudios realizados entre 1980 y 1990 (ver Tabla 5).

En general, las explicaciones a tal variabilidad entre estudios sobre poblaciones de generaciones previas y actuales, puede deberse, según distintos autores, bien a problemas metodológicos o de muestreo, y aún aquellos que aceptan las diferencias como reales, postulan la existencia de efectos cohorte o periodo en la base de las divergencias señaladas.

#### **2.3.2.1 Problemas metodológicos**

Argumentos metodológicos van en la dirección de que las depresiones son tan comunes en adultos jóvenes como de edades más avanzadas, si bien existen distintos problemas en los estudios realizados que sesgan los resultados; entre estos se encontrarían los siguientes:

Errores de muestreo:

1. El anciano deprimido podría encontrarse en una proporción importante de los casos en distintas instituciones y, por tanto, perdido en los datos de algunos tipos de estudios comunitarios.
2. El anciano no se siente inclinado a participar en investigaciones, y de esta forma, se pierde en una alta proporción de rechazo.
3. El anciano que podría estar deprimido, se pierde para los estudios por la mortalidad que selectivamente le afecta entre el resto de la población.

**Tabla 5:** Prevalencia de depresión en ancianos que viven en la comunidad (ampliada y modificada de Koenig y Blazer, 1992).

Autores	Depresión Mayor	Depresión Menor *	Depresión no especificada	Muestra	Instrumento diagnóstico
Blazer, Williams, 1980	4 %	11 %	-	n= 997; > 65 EE.UU.	OARS
Gurland <i>et al.</i> , 1980	-	-	13 %	n= 442; > 65 EE.UU.	CARE
Eaton y Kessler, 1981	-	-	15 % CESD > 15	n= 338; > 65 EE.UU.	-
Murrell <i>et al.</i> , 1983	- -	- -	14 % (v) CESD > 20 18 % (m)	n= 2517; > 55 EE.UU.	-
O'Hara <i>et al.</i> , 1985	3 %	-	7 % (v) CESD > 15 10 % (m)	n = 3159; > 65 EE.UU. (rural)	CESD RDC
Goldberg <i>et al.</i> , 1985	-	-	10 % (m) CESD > 15	n= 1144; 65-75 EE.UU.	-
Berkman <i>et al.</i> , 1986	- -	- -	11 % (v) CESD > 15 19 % (m)	n= 2806; > 65 EE.UU.	-
Warheit <i>et al.</i> , 1986	-	-	15 %	n > 500; > 60 EE.UU.	HOSI
Blazer <i>et al.</i> , 1987	1 %	26 %	-	n= 1304; > 60 EE.UU.	DIS
Weissman <i>et al.</i> , 1988 Weissman <i>et al.</i> , 1991	< 1 % (v) 1 % (m)	< 1 % < 1 %	-	n = 5702; > 65 EE.UU. (cinco lugares)	DIS
Kennedy <i>et al.</i> , 1989	-	-	17 % CESD > 15	n= 1855; > 65 EE.UU.	-
Kennedy <i>et al.</i> , 1991	-	-	15 % CESD > 15	n= 1577; repetida tras 24 meses	-
Stallones <i>et al.</i> , 1990	-	-	10 % CESD > 15	n= 1232; > 65 EE.UU.	-
Ben-Arie <i>et al.</i> , 1990	-	-	15 %	n= 150; > 65 Sudáfrica	PSE
Copeland <i>et al.</i> , 1987	-	-	11 %	n= 1070; > 65 Inglaterra	GMS
Kivela <i>et al.</i> , 1988	3 % (v) 5 % (m)	19 % (v) 25 % (m)	-	n= 1529; > 60 Finlandia	criterios DSM-III

Seva <i>et al.</i> , 1988			44,5 % (v) Zung >32 45 % (m) 5,5 % (v) Zung >48 11 % (m)	n= 47; > 60 Soria	Escala de depresión de Zung
Carpiniello <i>et al.</i> , 1989	-	-	11 % (v) 15 % (m)	n= 317; > 65 Italia	PSE
Mateos <i>et al.</i> , 1990			17,2 % (total) 12,6 % (v) 20,3 % (m)	n= 471; > 60 Galicia	GHQ
Kua, 1990	-	-	5 %	n= 612; > 65 Singapur	GMS
Madianos <i>et al.</i> , 1992	1,6 %	8 %	27 % CESD > 15	n= 307; > 65 Grecia	CESD Criterios DSM-III
Henderson <i>et al.</i> , 1993	3,3 %  1,0 %			n= 825; > 70 Australia (población general e instituciones)	CIE-10  DSM-III-R
Saunders <i>et al.</i> , 1993	-	-	10 %	n= 5222; >65 Liverpool	GMS
Woo <i>et al.</i> , 1994			35 % GDS > 8 29,2 % (v) 41,1 % (m)	n = 1611; > 70 Hong Kong	GDS

\* Depresión menor incluye distimia, trastornos de ajuste, depresión atípica, trastorno depresivo no especificado de otra manera y disforia.

v: varones; m: mujeres.

GMS: Geriatric Mental State Schedule; DIS: Diagnostic Interview Schedule; PSE: Present State Examination; CES-D: Center for Epidemiologic Studies-Depression; CARE: Comprehensive Assessment and Referral Evaluation; OARS: Older Americans Resources and Services depression subscale; HOSI: Health Options Survey Index; GDS: Geriatric Depression Scale.

Otros problemas metodológicos:

1. El anciano puede negar tener síntomas cuando se le pregunta a cerca de ellos en un formato de pregunta-respuesta.
2. La persona de edad avanzada somatiza sus problemas psicológicos, y de esta forma, falla al responder a importantes cuestiones sobre humor disfórico o disminuido.

3. El anciano sufre deterioro cognitivo, lo que lleva a que no sea entrevistado, o si lo es, lleva a interferencias con su capacidad para recordar síntomas.
4. Factores geográficos o culturales pueden influir también en la prevalencia de estos trastornos. (Jorm, 1993; Geiselman, 1993)
5. Diferencias en los criterios diagnósticos usados en los estudios epidemiológicos (Henderson, 1989). A estas diferencias se suma el hecho reseñado por numerosos autores de que pocas personas en edad avanzada cumplen criterios de depresión mayor o distimia (Gatz y Scott, 1972; Blazer, 1989a, 1989b, 1991; Fuhrer *et al.*, 1992). De esta forma, ciertos síndromes clínicos relevantes con una fenomenología más leve o marcadamente diferente a la recogida en los estrictos criterios DSM-III-R quedarían fuera de estudio, por lo que autores como Blazer (1991) postulan el uso del concepto de “depresión menor” como una categoría diagnóstica en las personas de avanzada edad.

Además de estos factores, Ware y Sherbourne, 1992 señalan algunos otros que pudiesen tener una relación importante con la variabilidad de resultados y la dificultad en obtener prevalencias reales de estos trastornos, fundamentalmente relacionado en este caso con aspecto clínicos:

1. Los pacientes ancianos pueden experimentar trastornos afectivos tales como distimias o reacciones a pérdidas que son difíciles de distinguir de los síntomas de depresiones primarias.
2. La depresión está estrechamente ligada, como hemos señalado, con las quejas somáticas, aún cuando la naturaleza de las interacciones entre depresión, demencia y trastornos sistémicos permanece aún poco clara. Se

sabe que la depresión puede ocurrir como una reacción psicológica secundaria a enfermedades crónicas o a su tratamiento, o que ambas situaciones pueden coexistir. Esta diferenciación puede ser a veces sumamente complicada.

### **2.3.2.2 Efecto cohorte**

El anciano, fundamentalmente el estudiado en la década de los 80 y 90, pudiera ser una cohorte protegida. En este sentido, determinados autores explican la menor prevalencia que en los últimos decenios se viene encontrando de depresiones en edades avanzadas de la vida, respecto a estudios epidemiológicos previos: en el llamado “efecto cohorte”.

Epidemiológicamente se hablaría de un “efecto edad” cuando en la epidemiología del trastorno depresivo se viese claramente que, generación tras generación, esta fase del ciclo vital lleva aparejada una mayor vulnerabilidad para padecer estos trastornos (que sería el punto de vista habitual hasta la actualidad). Hablaríamos de un “efecto periodo”, cuando todas las personas que viviesen en un determinado periodo, cualquiera que fuese su edad, tuvieran un riesgo más elevado de padecer una enfermedad determinada (p.ej. el caso de las plagas). El “efecto cohorte” que aquí nos ocupa, se entiende habitualmente como aquél que ocurre cuando todas las personas nacidas en un momento determinado, tienen el mismo riesgo de padecer una enfermedad, y este riesgo es distinto al encontrado en previas o sucesivas generaciones.

Dos estudios epidemiológicos similares al ECA y realizados a mediados de este siglo en EE.UU. (el Midtown Manhattan Study (Srole y Fischer, 1980), y el Stirling County Study (Murphy *et al.*, 1984) encontraron un fuerte “efecto edad” en sus muestras, es decir, la prevalencia tendía a seguir una relación lineal



respecto a la edad, con los grupos jóvenes de baja prevalencia de depresión, y los de edades avanzadas con mayores prevalencias. Estas evidencias históricas apoyarían la idea del "efecto cohorte". Desgraciadamente, el campo de la epidemiología en psiquiatría está lejos de haber acumulado tales informaciones, por lo que esta suposición precisa fundamentalmente de "tiempo" para ser confirmada o rebatida. En cualquier caso, de existir un "efecto cohorte" que protege a los ancianos de las generaciones durante los últimos decenios, nos corresponde aprender tanto como nos sea posible sobre la naturaleza de tal protección.

### **2.4.3 Estudios en enfermos orgánicos**

#### **2.4.3.1 Pacientes ambulatorios**

Sería lógico pensar que la prevalencia de depresión pueda sea mayor en pacientes en edades avanzadas de la vida que buscan atención médica. Aún cuando la prevalencia de depresión en esta población va de un 7 % a un 36 % en investigaciones que suelen usar el mismo método de cuantificación (en general, la escala autoaplicada de depresión de Zung), resulta evidente, que estos porcentajes son de media, aproximadamente un 5 % mayores que los encontrados en muestras comunitarias. Algunos estudios hablan de trastornos depresivos, y señalan prevalencias combinadas para depresión mayor y menor, de hasta un 30 % (Koenig y Blazer, 1992), y para depresión mayor, distimia y depresión no especificada de otra manera de un 35 % (Turrina *et al.*, 1994).

#### **2.4.3.2 Pacientes hospitalizados**

Dado que los pacientes hospitalizados presentan patologías orgánicas de mayor gravedad que los atendidos ambulatoriamente, sería asimismo esperable un aumento concurrente de la prevalencia de trastornos depresivos en esta población. Cuando se consideran tanto la depresión mayor como la menor, parece que hasta un 40 % de pacientes en edad avanzada hospitalizados, sufren algún tipo de síndrome depresivo. Algunos estudios han demostrado de forma consistente que al menos un 10 % de esta población experimenta un trastorno depresivo clínicamente significativo que requeriría algún tipo de intervención; sin embargo, muy pocos de estos cuadros son diagnosticados y tratados por los médicos de atención primaria (Rapp *et al.*, 1988). Muchos de estos trastornos provienen de las dificultades para adaptarse a los cambios en el nivel funcional y los problemas sociales que trae consigo la enfermedad crónica.

De manera contraria a lo que pudiera esperarse, sólo un pequeño porcentaje (quizás menos de un 2 %) son síndromes afectivos orgánicos, resultado de los cambios producidos por la enfermedad orgánica per se o por su tratamiento.

Existen algunas evidencias que sugieren que la depresión mayor en pacientes enfermos de edad avanzada, no es tan severa como la vista en pacientes ancianos ingresados en unidades psiquiátricas (Koenig *et al.*, 1988c), y que los síntomas melancólicos o psicóticos son raros en este grupo (Evans *et al.*, 1986).

#### **2.4.4 Estudios en instituciones**

Lo mismo que en pacientes hospitalizados por enfermedades orgánicas, el porcentaje de trastorno depresivo mayor y otros síndromes depresivos en ancianos institucionalizados en residencias geriátricas es bastante alto. Estudios bastante recientes indican proporciones para la Depresión Mayor del 12 % al 16 %, junto a otros trastornos depresivos en otro 30 % a 35 % (Hyer y Blazer, 1982; Parmalee *et al.*, 1989; Weissman *et al.*, 1991). Después del deterioro cognitivo, la depresión es el trastorno más frecuente entre las personas institucionalizadas de edad avanzada y, posiblemente, el más reversible.

#### **2.4.5 Variables sociodemográficas**

Como en adultos de cualquier edad, tanto la Depresión Mayor como la Distimia son al menos el doble de frecuentes entre mujeres que entre varones (Weissman *et al.*, 1988, Saunders *et al.*, 1993); de todas formas, esta tendencia parece estabilizarse al aumentar la edad, así, en una muestra china de mayores de 70 años, Woo *et al.* (1994) encuentran una prevalencia de depresión (puntuación en la Geriatric Depression Scale mayor de 8) del 29,2 % para los varones, y del 41,1 % para las mujeres, y hacia los 80, la proporción de hombres deprimidos puede superar a las mujeres (Gurland *et al.*, 1980).

Respecto a las variables económicas, la depresión es más frecuente entre personas con menores recursos y niveles educativos (Murrell *et al.*, 1983; Goldberg *et al.*, 1985; Blazer *et al.*, 1987; Stallones *et al.*, 1990, Woo *et al.*, 1994). Para Murphy (1982), y tomando como nivel socioeconómico el producido por la ocupación habitual del paciente antes de la jubilación, y para la mujer, la de su marido o la mejor de las dos, existe mayor prevalencia de depresión entre ancianos de clases

más bajas (3 a 6 de una escala de 6): 17% frente al 0% en las clases I y II. Esta asociación, sin embargo, se correlaciona realmente con una mayor proporción de dificultades sociales y pobre salud física al comparar ambos grupos de clases sociales.

Algunos trabajos señalan que ni la raza, la convivencia o el tipo de residencia (urbana frente a rural) tiene un efecto significativo sobre la prevalencia de depresión (Blazer *et al.*, 1987; Murrell *et al.*, 1983; Stallones *et al.*, 1990). Otros autores, sin embargo, contradicen estas afirmaciones; así, respecto a la distinción rural/urbano, existen investigaciones que afirman que vivir en áreas rurales puede conllevar menor prevalencia de psicopatología (Mueller, 1981; Carpiniello *et al.*, 1989). De igual modo, respecto a lo referido al tipo de convivencia, parece que tener esposo o pareja estable, así como vivir con alguien más, se asocia a menor probabilidad de padecer depresión (O'Hara *et al.*, 1985; Woo *et al.*, 1994), así algunos estudios encuentran mayores prevalencias de depresión entre viudos (21 %) seguido de solteros (17 %) y casados (8 %) (Carpiniello *et al.*, 1989).

El nivel de soporte social, como ya ha sido señalado en el apartado correspondiente de esta introducción, ha sido examinado extensamente como un tampón potencial contra la depresión en la edades tardías de la vida.

La religión también puede ayudar a proteger a los ancianos frente a la depresión y servir como un estímulo moral (O'Hara *et al.*, 1985; Koenig *et al.*, 1988a, 1988b). Ir a la iglesia, rezar y leer las Escrituras son conductas bastante prevalentes entre las personas de edades avanzadas y frecuentemente suponen una forma o medio de adaptación frente a los problemas de ajuste (Koenig *et al.*, 1988a, 1988b). Un número importante de estudios tanto en la comunidad como en pacientes hospitalizados, han demostrado una relación inversa entre la religiosidad, los síntomas depresivos (Koenig *et al.*, 1988a, 1988b; Johnson y

Mullins, 1989; Pressman *et al.*, 1990) y suicidio (Ben-Arie *et al.*, 1990). Otros autores, sin embargo, no han encontrado tales asociaciones, si bien esto pudiera ser debido a aspectos culturales de la muestra (Woo *et al.*, 1994).

#### **2.4.6 Conclusiones**

Como hemos visto, la prevalencia de depresiones en edades avanzadas de la vida reflejada en la literatura durante las últimas tres décadas se encuentra entre el 1,8 y el 44% (1,8% para trastorno depresivo primario con criterios DSM-III-R (exigen 2 semanas de duración del trastorno) (Blazer y Williams, 1980); 8,1% según criterios RDC (exigen una semana) (Weissman y Myers, 1978); 2,9% en población rural con criterios RDC (O'Hara *et al.*, 1985); estudios de seguimiento en población anciana (>60 años) con enfermedades físicas, señalan una prevalencia de depresión del 20% (Kukull *et al.*, 1986), etc. etc.

Algunos autores resumiendo estas investigaciones y los problemas metodológicos que llevan asociadas, concluyen que tanto para trastornos depresivos leves como severos, se podría establecer una prevalencia del 5% (Ware y Sherbourne, 1992). Si tenemos en cuenta las diferencias entre la variabilidad de criterios diagnósticos usados en las distintas investigaciones con el criterio clínico, el porcentaje podría alcanzar el 10%, pero nunca mayor (Ware y Sherbourne, 1992).

Así pues, vemos como la asociación entre edad y depresión muestra en general, resultados poco consistentes. Respecto a la edad de inicio, aunque existen opiniones contrarias (Blazer y Williams, 1980; Dilling y Weyerer, 1984), la aparición por primera vez de depresión durante edades más avanzadas, es tomada por algunos autores como rara (Post, 1982).

## 2.5 Cuestiones clínicas diferenciales

Según diversos estudios (p. ej. Small, 1991), se estima que hasta un 40 % de depresiones en el anciano permanecen no diagnosticadas. Según Müller-Spahn y Hock (1994) esta situación se puede deber a tres características principales de las depresiones en esta época de la vida, que por otro parte, ya han sido señalados en distintos apartados de esta Tesis:

- a) Tanto los médicos como los propios pacientes y sus familias, frecuentemente asumen que los síntomas depresivos en edades tardías de la vida son una consecuencia psicológica normal del proceso de envejecimiento en sí mismo. Por otro lado, los médicos estarían, en general, más preocupados por aspectos de la salud física de los pacientes ancianos que por los síntomas afectivos.
- b) La polifarmacia y la presencia de demencia pueden también dificultar el reconocimiento de la depresión en estas edades de la vida.
- c) Aún cuando los criterios de las clasificaciones diagnósticas señaladas para episodios depresivos mayores son aplicables a las depresiones en el anciano, el aspecto clínico general de estos cuadros puede diferir marcadamente de la que aparece en los pacientes más jóvenes.

Siguiendo este último punto, diremos que es generalmente aceptado que las depresiones en el ancianos muestran características especiales. Esta especificidad de la sintomatología depresiva o de determinados grupos de síntomas depresivos, para cierto número de investigadores, estaría relaciona con la edad de inicio de la depresión (Conwell *et al.*, 1989; Brodaty *et al.*, 1991); otros

autores, sin embargo, señalan que tales características únicamente reflejan los efectos normales del envejecimiento (Musetti *et al.*, 1989). A continuación vamos a señalar someramente algunas de las diferencias más interesantes que se relacionan con la edad del paciente deprimido.

### **2.5.1 Melancolía**

Algunos estudios no encuentran, diferencias significativas en cuanto a síntomas somáticos (depresión melancólica) entre poblaciones deprimidas ancianas y jóvenes; estimando la prevalencia de este tipo de depresión en ambos grupos en más de dos tercios de la muestra (Musetti *et al.*, 1989), a pesar de lo que la mayoría de investigadores sí hallan diferencias en este punto, con mayor frecuencia de síntomas somáticos (en conjunto, o de forma puntual) en las depresiones de edades tardías de la vida (Saltzman y Shader, 1978; Winokur *et al.*, 1980; Katon, 1982; Placidi *et al.*, 1984; Brodaty *et al.*, 1991).

### **2.5.2 Hipocondría**

Numerosos trabajos han señalado la mayor frecuencia de preocupaciones hipocondriacas entre los pacientes deprimidos de mayor edad (Gurland, 1976; Busse y Blazer, 1980; Pichot y Pull, 1981). Incluso algunos estudios han señalado la relación entre la hipocondría y el suicidio (De Alarcon, 1964).

Kramer-Ginsberg *et al.* (1989) señalan que hasta un 60 % de deprimidos mayores de 60 años presentan molestias hipocondriacas. Encuentran que la presencia de estos síntomas hipocondriacos medidos según la escala de Hamilton,

se relaciona fundamentalmente con la ansiedad física y la somática, no existiendo correlación con la edad, severidad de la depresión, suicidabilidad o molestias somáticas gastrointestinales.

No parecen existir diferencias en cuanto a este tipo de sintomatología entre pacientes con inicio temprano de la depresión (< 60 años) vs. inicio tardío (> 60 años) (Post, 1962; Kramer-Ginsberg *et al.*, 1989), a pesar de que algunos investigadores sí han encontrado tales relaciones (Brown *et al.*, 1984).

Las manifestaciones hipocondriacas en las depresiones de aparición tardía ha sido relacionado habitualmente con la pobre salud física de las poblaciones con esta edad, si bien, algunas investigaciones no logran encontrar relación entre sintomatología y grado de salud física (Kramer-Ginsberg *et al.*, 1989).

El hecho de que la sintomatología hipocondriaca permanezca invariable tras la mejoría del cuadro afectivo en algunos casos, puede suponer, o bien una mejoría incompleta de la depresión, o bien que en vez de tratarse de síntomas de “estado”, la hipocondría en estos casos deba considerarse como un síntoma de “rasgo”, asociado a diferentes tipos de personalidad. De esta forma parecería que, al menos algunos pacientes, pueden presentar manifestaciones hipocondriacas como exacerbación de patología caracterológica previa (Kramer-Ginsberg *et al.*, 1989).

### **2.5.3 Presentaciones enmascaradas y atípicas**

Las características enmascaradas y atípicas en las depresiones en pacientes de edad avanzada han sido ampliamente recogidas en la literatura internacional (Goldfarb, 1967; Finlayson y Martin, 1982). A continuación señalaremos algunas



de las más relevantes desde el punto de vista clínico y de prevalencia en esta población.

### **2.5.3.1 Síntomas vegetativos**

Los síntomas típicamente depresivos de insomnio, anorexia y pérdida de peso, pueden en algunos casos invertirse. Estos síntomas vegetativos “inversos” (Brodaty, 1993) -hipersomnia y aumento del apetito y peso- en ocasiones se asocian a ansiedad, fobias e hipersensibilidad en lo que respecta a las relaciones interpersonales.

### **2.5.3.2 Pseudodemencia depresiva**

#### **2.5.3.2.1 Historia y concepto**

El término pseudodemencia ha sido utilizado de forma habitual para designar cuadros funcionales psiquiátricos que se manifestaban de forma similar a la demencial.

Según señalan Conde *et al.*, 1990, la descripción original sobre este término parece deberse a Wernicke, que se refirió al parecer a “ciertos estados histéricos crónicos que imitan debilidad mental” (cuadros que por otra parte eran similares a los descritos posteriormente por Ganser). Madden *et al.* en 1952 usaron el mismo término para referirse a estados de deterioro cognitivo reversibles en sujetos que sufrían una psicosis involutiva, pero no fue hasta la ya clásica publicación de Kiloh (1961) cuando el interés por el tema comenzó a generalizarse, intensificándose notablemente en las últimas décadas, a partir del notable trabajo de Wells (1979). Se puede considerar, en todo caso, que no fue hasta entonces cuando el término se hizo habitual en la práctica clínica geriátrica (Conde, 1970).

Sin embargo, tanto el término de pseudodemencia como su mismo concepto suscitan una evidente polémica. Reifler (1982), por ejemplo, expone dos argumentos que en su opinión, muestran lo inadecuado del uso de este término: "Primero, implica procesos patológicos mutuamente excluyentes, sugiriendo que el paciente tiene bien una enfermedad orgánica, o bien una funcional (habitualmente depresión). La misma naturaleza del término interfiere con el reconocimiento del deterioro cognitivo debido a causas múltiples. Segundo, la pseudodemencia se usa a menudo equivocadamente como un diagnóstico, mientras que originariamente sólo pretendía ser una descripción. Por tanto, debería ser reemplazada por un término tal como deterioro cognitivo que evite esta confusión". En otras palabras, y desde una perspectiva clínica, el término de pseudodemencia lleva al psicogeriatra a pensar que se trata de categorías que no pueden presentarse simultáneamente, cuando en la realidad esto es frecuente (Conde *et al.*, 1990).

Dejando pues a un lado posibles controversias, se puede definir la pseudodemencia como "un deterioro intelectual aparente en pacientes con trastornos psiquiátricos primarios en el cual las características de la anormalidad intelectual se parecen, al menos parcialmente, a aquellas de los déficits cognitivos propios de las enfermedades cerebrales orgánicas" (Carney, 1983).

Las causas de los cuadros pseudodemenciales podían ser, según los autores "clásicos", un amplia variedad de trastornos funcionales psiquiátricos. Pero aquí de nuevo, hay disparidad de criterios, pues mientras algunos autores mantienen la aplicación del término exclusivamente para presentaciones de trastornos funcionales que imitan déficits cognitivos, otros equiparan prácticamente las pseudodemencias con las "demencias tratables o reversibles", es decir, aquellos cuadros tanto funcionales como orgánicos que cursan con deterioro importante de

las funciones superiores, pero que pueden remitir por completo (Carney, 1983; Jiménez, 1983).

Como señala Conde *et al.*, 1990, el término pseudodemencia debería restringirse a los cuadros funcionales psiquiátricos que cursen con una disfunción cognitiva, de los cuales los más frecuentes parecen ser la depresión y los trastornos histéricos, como concluye McAllister (1983).

Aunque las pseudodemencias pueden aparecer a cualquier edad, lo cierto es que son más frecuentes en las edades involutivas y seniles.

#### ***2.5.3.2.2 Las pseudodemencias depresivas en el anciano***

Como hemos señalado, las posibles causas de sintomatología pseudodemencial son muchas pero, sin duda alguna, es la enfermedad depresiva, sobre todo la que afecta a la población de edad avanzada, la de mayor importancia y que ha merecido un mayor número de estudios.

Esto quizás se debe a dos factores: en primer lugar, el hecho de que las demencias y los trastornos afectivos son las enfermedades psiquiátricas de más alta incidencia y prevalencia entre los ancianos y, en segundo lugar, la gran trascendencia de un diagnóstico erróneo en estos casos.

Hemos señalado ya al hablar de la epidemiología de las depresiones en estos grupos de edad, la importante prevalencia de las mismas. Las demencias, por otro lado, se registran entre un 6 y un 10 % de los mayores de 65 años, llegando a proporciones entre un 20 y un 30 % en los mayores de 80 (Plum, 1979).

Según algunos estudios, entre el 7 y el 24 % de los pacientes que se presentan como una auténtica demencia de menos de 6 meses de evolución tienen realmente una pseudodemencia depresiva (Lishman y Ron, 1980; Gobernado, 1986). Post (1975), por su parte, estimaba la frecuencia de pseudodemencias depresivas en los trastornos depresivos de los ancianos entre un 7 y un 19 %.

Ya hemos señalado en la Tabla 2 las similitudes y diferencias encontradas fundamentalmente desde el punto de vista neurohumoral en los cuadros afectivos y la enfermedad de Alzheimer, como paradigma de cuadro de deterioro orgánico primario.

A pesar de que el problema del diagnóstico diferencial de estos cuadros (depresión y demencia) ha sido un punto de intenso debate en la literatura internacional, hemos de tener en cuenta que ambos procesos frecuentemente coexisten. Por ello, algunos autores enfatizan sobre manera la necesidad del reconocimiento de ambos cuadros más que su diagnóstico diferencial.

Así, Feinberg y Goodman (1984), han tratado de sistematizar las posibles presentaciones mixtas.

En la Tabla 6 reproducimos la categorización que recogen Conde *et al.* (1990).

Desde el punto de vista clínico, podemos decir que la forma de presentación de las pseudodemencias es variable, y como hemos señalado, depende fundamentalmente de la edad del paciente, del trastorno psiquiátrico subyacente, y del lugar donde el paciente es tratado (Alexopoulos *et al.*, 1993). Muchos autores han sugerido que una de las manifestaciones fundamentales de estos cuadros en los pacientes con trastornos afectivos, sería la excesiva expresión

de distrés relacionado con la pérdida cognitiva y sus manifestaciones de que son incapaces de encontrar la respuesta correcta durante el examen mental (Wells, 1979). Otros investigadores replican, sin embargo, que tales características se obtuvieron de series de pacientes de “mediana edad” o “jóvenes viejos”, por lo que dicha presentación clínica pudiera no ser característica de las poblaciones de ancianos deprimidos (Alexopoulos *et al.*, 1993).

**Tabla 6:** Cuadros mixtos de demencia y depresión

<p><b>Tipo I: Depresión presentándose como demencia</b></p> <p>Término alternativo: “Pseudodemencia depresiva”  Aparece demenciado en la presentación  En exámenes y evaluaciones clínicas extensas no aparece déficit intelectual alguno  El síndrome es reversible con un tratamiento adecuado de la depresión</p>	<p><b>Tipo III: Demencia presentándose como depresión</b></p> <p>Término alternativo: “Pseudodepresión”  En la presentación aparece deprimido  En los exámenes y evaluaciones clínicas extensas aparece déficit intelectual. Puede haber otros datos que lo apoyen: EEG, TAC, etc.  En la historia, evaluación clínica, etc. no aparece enfermedad afectiva.  El síndrome puede o no ser reversible, dependiendo de la etiología de la demencia</p>
<p><b>Tipo II: Depresión con demencia secundaria</b></p> <p>Término alternativo: “Síndrome demencial de la depresión”  En la presentación aparece primariamente deprimido  En exámenes y evaluaciones clínicas extensas aparece un déficit intelectual  En una evaluación clínica prolongada se confirma la presencia de enfermedad afectiva  El síndrome es reversible con un tratamiento adecuado de la depresión</p>	<p><b>Tipo IV: Demencia con depresión secundaria</b></p> <p>Término alternativo: “Síndrome depresivo de la demencia”  En la presentación aparece primariamente demenciado  En la historia, evaluación clínica etc., aparece presente una enfermedad afectiva  En evaluación prolongada se confirma la presencia de demencia  El síndrome puede o no ser reversible, dependiendo de la etiología de la demencia</p>

Podríamos resumir que, en general, el síndrome depresivo de pacientes que presentan pseudodemencia, es usualmente severo (Alexopoulos, 1990), sufren un retardo motor, desesperanza, desilusión y ansiedad más importante que los pacientes cognitivamente “intactos”, y presentan más frecuentemente ideas delirantes (Reynolds *et al.*, 1988a; Reynolds *et al.*, 1988b, Alexopoulos, 1990). El síndrome demencial, por otro lado, tiende a ser de severidad moderada, y consiste fundamentalmente, en deterioro de la atención, lenguaje espontaneo, rapidez motora, fluidez verbal y complejidad sintáctica (Caine, 1981; Emery, 1988;

Alexopoulos, 1990). A pesar de todas estas observaciones, el examen clínico no permite una identificación fiable de los pacientes deprimidos en los que el síndrome demencial persistirá tras un adecuado tratamiento antidepresivo. Lo mismo ocurre con otra serie de variables biológicas que podamos obtener de cada paciente.

En la Tabla 7 introducimos a modo de resumen las características clínicas diferenciales de ambos procesos.

Como hemos podido ver, el deterioro cognitivo es una parte frecuente del síndrome depresivo, especialmente en pacientes de edad avanzada. De todas formas, no sabemos aún porqué unos pacientes desarrollan una disfunción cognitiva severa, y a veces una demencia transitoria, y otros no. Una razón pudiera ser que al menos algunos de estos pacientes padecen un síndrome demencial subyacente. Esta hipótesis se apoya en la observación de que muchos pacientes pseudodementes no alcanzan una recuperación cognitiva completa aún cuando sus funciones intelectuales superiores mejoran tras la remisión de la depresión (Reifler *et al.*, 1986). Aún más, se ha observado también, que algunos pacientes con una supuesta pseudodemencia, desarrollan un síndrome demencial irreversible durante los seguimientos realizados. De todas formas, los porcentajes que encuentran en su revisión sobre el tema Alexopoulos *et al.* (1993), varían ampliamente del 5 % al 89 % según los criterios aplicados y la duración del seguimiento (en una muestra propia, Alexopoulos *et al.* (1993), encuentran un 43 % de pacientes con pseudodemencia depresiva que desarrollan demencia irreversible en un plazo de 34 meses).

En conjunto, las investigaciones señaladas, apuntan la posibilidad de que las depresiones en edades avanzadas de la vida con cuadros pseudodemenciales incluían un subgrupo de pacientes con estadios iniciales de trastornos demenciales irreversibles. En estos casos, la disfunción cognitiva que aparece de base en estos

pacientes deprimidos, puede verse como la expresión de una "capacidad de reserva cerebral" disminuida y que se descubre por los trastornos que acaecen en el síndrome depresivo.

**Tabla 7:** Características que distinguen depresión de demencia. Tomado de Conde *et al.*, 1990.

DEPRESIÓN PRIMARIA	DEMENCIA PRIMARIA
GENERAL	
Familia usualmente conocedora de la enfermedad	Familia desconocedora de la enfermedad
Fecha de comienzo conocida y más aguda	Comienzo insidioso, con fecha vaga
Síntomas de corta duración	Síntomas de larga evolución
Progresión rápida	Progresión lenta
Historia familiar de trastorno afectivo	Posible historia familiar de Alzheimer
HISTORIA PERSONAL	
Paciente con historia de depresión	No hay historia de depresión
Paciente con quejas de déficits cognitivos que busca ayuda	No quejas sobre los déficits cognitivos
El paciente se queja con detalle	Las quejas suelen ser vagas
El paciente subraya los fallos	El paciente disfruta con sus logros
Pone poco esfuerzo en las tareas	El paciente lucha por hacer sus tareas
No intenta mantenerse al tanto	Utiliza como apoyo notas, calendarios y similares
Está angustiado	No está preocupado
Síntomas afectivos imbricados	Afecto lábil y superficial
Conducta incongruente con la disfunción cognitiva	Conducta compatible con la disfunción cognitiva
El paciente exagera sus déficits	El paciente disimula sus déficits
EXAMEN	
No hay fenómenos de "puesta de sol"	Sí "puesta de sol"
Atención y concentración preservada	Disminución de la atención y concentración
Respuestas de "no sé" típicas	Frecuentes respuestas "erradas por poco"
Respuestas de "no sé" en orientación	Pobres resultados en tests de orientación
El deterioro de la memoria reciente y remota es similar	Mayor deterioro de la memoria reciente que de la remota
Es común el déficit de memoria para periodos específicos	No lagunas de memoria
No reflejo glabellar ni de "hociqueo"	Presenta reflejos glabellar y de "hociqueo"
TESTS PSICOLÓGICOS	
Rendimiento variable	Rendimiento pobre siempre
El WAIS no tienen un patrón típico	Discrepancia verbal/manipulativa
EXAMEN DEL ESTADO MENTAL	
No apraxias ni agnosias	Sí apraxias y agnosias
Corrige las intrusiones verbales	Muestra intrusiones verbales
TESTS NEUROLÓGICOS	
La TAC suele ser normal	TAC anormal con mayor frecuencia
El EEG suele ser normal	EEG anormal con mayor frecuencia

Este hecho demostrado de la aparición de demencias “verdaderas” tiempo después de la mejoría del cuadro afectivo y probablemente del pseudodemencial, se podría englobar quizás en el concepto evolutivo intuido por Kretschmer de “psicosis o síndrome de fachada” o, en este caso, de “depresión de fachada”, que encubre como forma de inicio a una demencia (Conde, 1989).

Respecto a los casos de pseudodemencia depresiva que no determinan la aparición posterior de un cuadro demencial verdadero, tal disfunción cognitiva que muestran estos pacientes durante la depresión, podría deberse a distintas causas.

- a) Algunos autores encuentran que tales características se deberían a cuadros depresivos de mayor gravedad y sintomatología psicótica, lo que les impediría participar adecuadamente en los instrumentos de medida usuales.
- b) Otra posibilidad podría ser que la disfunción cognitiva severa es una parte integrante de la depresión de intensidad importante en las poblaciones de edad avanzada. Existen evidencias que indican la posibilidad de que los trastornos cognitivos sean un síntoma primario de la depresión, más que una consecuencia conductual indirecta de los síntomas de depresión. Así, se han realizado investigaciones en las que parece demostrarse que la L-dopa y el L-triptófano mejoran los problemas de memoria sin cambiar significativamente los síntomas afectivos (Henry *et al.*, 1973). A la inversa, algunos autores señalan que litio e imipramina mejoran desproporcionadamente las manifestaciones depresivas frente a la memoria. Tales hallazgos plantean la cuestión de si las manifestaciones afectivas y cognitivas de la depresión pudieran estar mediadas por mecanismos neurobiológicos relacionados pero distintos (Alexopoulos *et al.*, 1993).



En todo caso, es evidente que el proceso de envejecimiento del Sistema Nervioso Central modela la clínica de las depresiones en edades avanzadas y que, dado que puede considerarse un continuum entre los cambios cerebrales de la senescencia normal y la demencia degenerativa, la patoplastia que dicho envejecimiento subyacente ejerce sobre el cuadro efectivo, como hemos señalado, será también más o menos espectacular en la clínica.

#### **2.5.3.3 Estados paranoides**

Los síntomas psicóticos incongruentes con el estado de ánimo, pueden también considerarse como formas de manifestación atípica de las depresiones en estas edades de la vida. Síntomas como ideas delirantes de persecución, referencia, de haber sido robado o espiado por los vecinos, si bien forman más frecuentemente parte de otras entidades nosológicas, deben llevarnos a investigar la existencia de un trastorno afectivo (Brodaty, 1993).

#### **2.5.3.4 Síndromes dolorosos y somatizaciones**

Los ancianos son pacientes con riesgo de padecer síndromes de dolor/depresión a causa de la alta incidencia de enfermedades degenerativas dolorosas en esta población. diversos estudios indican que el dolor se refiere como síntoma aproximadamente en un 50 % de los pacientes diagnosticados de depresión mayor (France y Krishnan, 1988). A menudo, además, el trastorno depresivo del paciente puede agravarse por el uso crónico de medicamentos analgésicos narcóticos y/o sedantes hipnóticos (McCullough, 1991).

Muchos ancianos que niegan tener depresión, mostrarán diversas molestias somáticas, y no los síntomas de humor típicos encontrados en los individuos más jóvenes. Dos de las presentaciones más comunes son la fatiga y las molestias gastrointestinales. Tales síntomas son imprecisos y difíciles de adscribir a patologías orgánicas típicas. Como norma general, los trastornos somatoformes no ocurren por primera vez tras los 40 años de edad. Si ocurren, se ha de investigar en primer lugar alteraciones orgánicas subyacentes y posteriormente, la existencia de una depresión. La expresión de una depresión a través de síntomas de disfunción orgánica, ha venido siendo llamado “depresión enmascarada” o “equivalentes depresivos”. Para López-Ibor (1976), equivalentes depresivos son *“aquellas manifestaciones de los trastornos depresivos en las que los síntomas somáticos se presentan en un primer plano o, lo que es lo mismo, en las que los síntomas psíquicos están retirados a un segundo plano”*.

#### **2.5.3.5 Síndromes de ansiedad**

Con frecuencia, la ansiedad acompaña a la enfermedad afectiva y puede aparecer como síntoma predominante (Ayuso, 1983). La ansiedad se muestra frecuentemente como un síntoma asociado a los trastornos depresivos y no debe ser tratado como un problema primario. La aparición de ansiedad, síntomas agorafóbicos, hiperventilación, etc. en pacientes de edad avanzada debe llevar a la evaluación de la existencia de un trastorno depresivo.

#### **2.5.3.6 Alcoholismo**

El alcoholismo en las personas de edad avanzada es un problema más frecuente de lo que se cree. Las tasas de prevalencia son de, al menos, el 10 %; las cifras en pacientes institucionalizados son mayores (Zimberg, 1978). La mayoría

de ancianos que abusan del alcohol tienen síntomas afectivos. Muchas veces, dichos síntomas mejora a las pocas semanas de la desintoxicación, aunque un número significativo de pacientes con síntomas persistentes y síntomas depresivos, requieren otros tratamientos además del control de su alcoholismo, debiendo considerarse seriamente el tratamiento con fármacos antidepresivos (McCullough, 1991).

Existe también una asociación estrecha entre depresión y abuso de otras sustancias, particularmente sedantes como las benzodiacepinas. Existen evidencias de que estas drogas pueden causar depresión, y la inversa de que estados depresivos pueden llevar a la automedicación con abuso de tales sustancias (Brodaty, 1993).

#### **2.5.4 Síntomas psicóticos**

De igual forma, los síntomas psicóticos no parecerían ser tampoco más frecuentes en edades avanzadas de la vida según autores como Murphy (1983) y Musetti *et al.* (1989), lo que podría corroborar postulados previos sobre la mayor frecuencia de tales síntomas entre poblaciones más jóvenes debido a la asociación de trastorno bipolar con edades más tempranas de aparición de la enfermedad afectiva (Akiskal *et al.*, 1983).

Esta afirmación, sin duda, puede deberse a la mezcla en las muestras, de trastornos uni y bipolares. Cuando se estudian únicamente depresiones unipolares, no se suelen encontrar síntomas psicóticos por debajo de los 40 años (Brodaty *et al.*, 1993), y , en general, diversos autores señalan por encima de estas edades una mayor frecuencia de actitudes e ideación referencial y síntomas psicóticos (Placidi *et al.*, 1984; Brodaty *et al.*, 1991).

### **2.5.5 Psicomotricidad**

Si bien clásicamente se ha supuesto un mayor grado de agitación en las depresiones del anciano, (Winokur *et al.*, 1973; Brodaty *et al.*, 1991), algunos autores encuentran un mayor retardo e inhibición en este grupo de edad de pacientes (Musetti *et al.*, 1989), lo que atribuyen a muestras previas con depresiones de mayor severidad en deprimidos ingresados.

### **2.5.6 Suicidio**

El suicidio es más frecuente entre ancianos deprimidos que entre pacientes más jóvenes. Parecen ser menos premeditados y se caracterizan por una mayor agresividad (Welz y Vössing, 1988). El deterioro somático como por ejemplo alteraciones en la marcha, dolor y pérdidas sensoriales generalmente llevan a conductas suicidas, cuya proporción va del 25 % al 45 % (Welz y Vössing, 1988). Es interesante resaltar que el incremento en el riesgo suicida es mayor entre la población masculina. Diversos estudios han mostrado que las estimaciones de riesgo suicida en pacientes ancianos se incrementan con los siguientes factores: sexo masculino, intentos de suicidio previos, planes específicos para realizar un suicidio, suicidios o intentos de suicidio en el entorno familiar, trastornos psiquiátricos (en especial depresiones), enfermedades físicas graves, especialmente asociadas con dolores importantes y mal pronóstico, pérdida de relaciones (trabajo, familia) y finalmente, muerte de la esposa. De esta forma, varones ancianos, recientemente enviudados, con falta de sistemas de apoyo social, con insomnio, con enfermedades físicas crónicas, sentimientos de

minusvalía y pensamientos hipocondríacos, tienen el mayor riesgo de conductas suicidas (Bocker, 1981; Welz y Vössing, 1988; Fawcett *et al.*, 1990).

Además, los intentos de suicidio pueden estar inducidos por enfermedades somáticas. Sainsbury (1982), señaló que en más de un 35 % de los ancianos víctimas de un suicidio, las enfermedades somáticas jugaron un papel fundamental. Entre estas, parecen tener más importancia la insuficiencia cardiaca congestiva, y la EPOC (Frierson, 1991; Koenig y Blazer, 1992).

Los datos reseñados, en su mayoría se refieren a estudios transversales de poblaciones de edades mixtas, lo que para algunos autores podría suponer importantes problemas metodológicos debido a sesgos en las muestras, falta de especificidad diagnóstica y de adecuada estandarización de las medidas. Algunos estudios longitudinales de muestras de pacientes de edad avanzada que cumplen criterios RDC de depresión (Zweig y Hinrichsen, 1993) encuentran a pesar de lo señalado como únicos factores predictores de riesgo suicida entre todas las variables sociodemográficas estudiadas, únicamente un alto nivel socio-económico, postulando como Blazer *et al.* (1986), que las tasas de suicidio se incrementan cuando las expectativas socialmente condicionadas exceden los medio individuales para conseguirlas, lo que ocurriría en los ancianos deprimidos de mayor nivel socio-económico. En este estudio, otros factores demográficos como el sexo, el estado civil y la salud física no determinaban la presencia de conductas suicidas futuras. Zweig y Hinrichsen (1993) explican este hecho en supuestos grupos de factores de riesgo distintos entre poblaciones ancianas psiquiátricamente sanas y las deprimidas.

Resultan también interesantes los factores interpersonales que estos investigadores relacionan con los intentos suicidas en poblaciones ancianas con depresión. Así, los síntomas psiquiátricos en la esposa o los hijos adultos, las

tensiones en las relaciones entre el paciente y sus familiares, y el número de dificultades encontradas por la familia en el cuidado del paciente deprimido, emergían como factores de riesgo importantes para posteriores intentos de suicidio.

### **2.5.7 Depresiones de aparición tardía**

Algunos estudios que comparan la sintomatología existente entre pacientes deprimidos con inicio temprano y tardío de la enfermedad (65 años), no encuentran diferencias significativas entre ambos subgrupos (Musetti *et al.*, 1989), si bien hemos de señalar la heterogeneidad de muestras utilizadas que incluyen también pacientes con trastornos bipolares.

Algunos autores señalan que el grupo de depresiones de aparición tardía se asociarían a mayores alteraciones neurológicas y cognitivas (Alexopoulos y Chester, 1992). Así, muestras de pacientes depresivos de inicio tardío sin sintomatología demencial, sufrían más problemas de memoria y denominación de objetos que pacientes depresivos ancianos con inicio más temprano (Alexopoulos *et al.*, 1991). De igual forma aquellos pacientes con depresiones sin pseudodemencia que en el seguimiento desarrollaban cuadros demenciales, tenían una edad de comienzo de la enfermedad depresiva más tardía (Alexopoulos *et al.*, 1989).

## 2.6 Pronóstico

Burton en su *The Anatomy of Melancholy* aseguraba que *“la melancolía es un accidente necesario e inseparable para toda persona anciana y decrepita”*. Es aún común suponer que la depresión en las edades avanzadas de la vida se asocia con un pronóstico pobre, especialmente cuando se compara con depresivos más jóvenes, aún cuando existe aún poca evidencia en este sentido y existen escasas investigaciones que comparen la evolución de la enfermedad en jóvenes frente a ancianos (Meats *et al.*, 1991).

Post (1962; 1972) estudió dos cohortes de pacientes ingresados, antes y después de la introducción del tratamiento con antidepresivos, concluyendo que la recuperación permanente era inusual, y que la mayoría de los pacientes o bien continuaban enfermos, o tenían recaídas.

Murphy (1983) en un estudio de seguimiento durante un año, describe que sólo un 35 % de su muestra permanecía asintomática en el seguimiento, con un peor pronóstico para los pacientes con síntomas psicóticos. Tales datos fueron la base para un tenebroso e influyente editorial de Millard (1983) en el que afirmaba: *“no importa lo que hagamos, una tercera parte mejoran, otra tercera parte permanecen igual y la tercera restante empeora”*

En esta línea se reafirman Koenig y Blazer (1992), cuando señalan que la mayoría de los estudios de seguimiento indican que aproximadamente la tercera parte de los deprimidos con edad avanzada se recuperan completamente de un primer episodio de depresión; otra tercera parte experimentan una remisión parcial, o recaen poco después de la recuperación, y el resto, permanecen

crónicamente enfermos. Algunos estudios de seguimiento, señalan un peor pronóstico, con dos terceras partes de pacientes de edad avanzada que sufrieron depresión, muertos o deprimidos tres años después del episodio estudiado (Copeland *et al.*, 1992).

Sin embargo, otras investigaciones señalan un mejor pronóstico en los estudios de seguimiento de sus muestras respectivas. Así, Gordon (1981) encuentra un 64 % de pacientes libres de síntomas y bien adaptados socialmente en un seguimiento de un año; para los investigadores británicos Baldwin y Jolley (1986), un 60 % de ancianos permanecen asintomáticos, o sufren depresiones ocasionales con recuperaciones completas durante un periodo de seguimiento de 3 a 8 años; Meats *et al.* (1991) encuentran un 68 % de pacientes asintomáticos un año tras el episodio; Hinrichsen (1991) un 72 %; Brodaty *et al.* (1993), un 45 % de recuperaciones completas al año de seguimiento, y señalan que este pobre pronóstico puede deberse a sesgos en la muestra seleccionada.

Este buen pronóstico de las depresiones en edades avanzadas de la vida incluso afecta a cuadros definidos como resistentes al tratamiento. Así, Stoudemire *et al.* (1993) en una muestra de depresiones resistentes (falta de mejoría clínica en los seis primeros meses del tratamiento), encuentran una mejoría de las mismas en un seguimiento de 15 meses, en el 47 % de los pacientes, y en el 71 % a los cuatro años.

Factores de buen pronóstico asociados a la evolución de las depresiones en esta edad, son: el sexo femenino, la existencia de un empleo y altos niveles de apoyo social. Las características psiquiátricas relacionadas con un buen pronóstico incluyen un estilo de personalidad extrovertida, ausencia de síntomas severos, historia familiar de depresión, historia de recuperación de episodios previos, la



ausencia de institucionalización, la falta de abuso de alcohol u otras sustancias, ausencia de comorbilidad psiquiátrica y mínimos cambios vitales.

Factores relacionados con mala evolución en poblaciones clínicas incluyen delirios, deterioro cognitivo significativo y enfermedad física (Baldwin y Jolley, 1986; Alexopoulos y Chester, 1992; Koenig y Blazer, 1992). Algunos estudios, sin embargo, fallan a la hora de encontrar relaciones entre variables de índole sociodemográfico y clínico clásicamente relacionadas con el pronóstico de la depresión, determinando que los factores pronósticos en la evolución de la depresión en edades avanzadas de la vida son fundamentalmente de índole interpersonal, como la muerte de una figura significativa cercana durante los seis meses previos a la entrevista, la soledad y la insatisfacción personal (Green *et al.*, 1994), o bien otras como p. ej., los síntomas psiquiátricos en el cónyuge o hijos adultos y las dificultades en el cuidado del enfermo (Hinrichsen y Hernández, 1994).

Una variable importante para el tema de esta tesis, resulta la posibilidad de un pronóstico distinto según la edad de inicio de la enfermedad. Así, autores como Brodaty *et al.* (1993), señalan que las depresiones de aparición temprana (por debajo de los 60 años) tienen peor pronóstico que las de aparición tardía, y en general, tienden a tener un curso recurrente, mientras que otros como Hinrichsen y Hernández (1994), no encuentran relación entre edad de aparición de la depresión y pronóstico de la enfermedad.

Otro aspecto ampliamente estudiado en la evolución de la depresión en las edades avanzadas de la vida es el de la mortalidad en estos pacientes. Así, la mayoría de investigadores señalan una mayor mortalidad que en la población general, y fundamentalmente, no debida a conductas suicidas. Así por ejemplo un 12,2 % de fallecidos al año de seguimiento para Gordon (1981); un 28 % para

Robinson (1989); un 16 % para Meats *et al.* (1991). Algunas investigaciones encuentran tasas de mortalidad mayores que las de la población del mismo grupo de edad pero inferiores a los estudios referidos; así, por ejemplo Brodaty *et al.* (1993) con una mortalidad al año de seguimiento de un 1,6 %. La mayor tasa de mortalidad se suele encontrar en el primer año tras el episodio depresivo estudiado (Robinson, 1989).

Algunas investigaciones señalan como un predictor de mortalidad, la falta de recuperación total al alta, siendo este factor incluso más importante que el de la salud física evaluada al mismo tiempo (Meats *et al.* 1991). El hecho de que la mayoría de las muertes no se deban a suicidios, implicaría para algunos autores, que la mayor mortalidad en este grupo estaría relacionada con una interacción entre depresión y salud física.

Queda por demostrar, sin embargo, como señalan numerosos autores (ver Editorial, 1994), la relación causal entre depresión y aumento en las tasas de mortalidad, dado que nuestra capacidad para medir enfermedad física y discapacidad, a pesar de algunos buenos trabajos (p. ej. Burvill *et al.*, 1990), va muy por detrás de la desarrollada para la evaluación de síntomas psiquiátricos.

Aún no demostrando un vínculo de causa-efecto, parecería que, tanto la depresión como la mayor mortalidad, se asocian temporalmente, lo que sugiere que el tratamiento activo y la prevención de recaídas entre los deprimidos de edad avanzada podría llevar a una disminución de los niveles de mortalidad (Meats *et al.*, 1991; Editorial, 1994).

# **Justificación e Hipótesis**

## **1. Justificación**

Las depresiones en edades avanzadas de la vida es un tema que despierta un interés generalizado y al que se dedica gran número de esfuerzos investigadores. El aumento paulatino del porcentaje de población en este rango de edad, así como la progresiva tecnificación, deshumanización y pérdida de valores sociales, y una imposibilidad real de dar cabida al anciano en el seno del hogar filial, ha hecho que estas poblaciones se vean cada vez en mayor número viviendo en soledad o institucionalizadas, y en cualquier caso, existan o no motivos desencadenantes ambientales para ello, se han convertido desde el punto de vista epidemiológico, en un problema sociosanitario de primer orden.

Dentro de esta problemática sociosanitaria, las demandas psicogerítricas van en aumento y temas como el que ocupa la presente Tesis Doctoral, deben suponer vías preferentes de investigación.

La edad avanzada es época de pérdidas y enfermedades; esto ha llevado a distintos autores a postular la relación entre tales hechos y la existencia del trastorno afectivo. Tal especificidad en cuanto a desencadenantes, pudiera tener también cierta especificidad sintomatológica y finalmente, nosológica. De ahí que desde el concepto de Depresión Involutiva, se haya intentado otorgar a las depresiones en el anciano un espacio categórico en las clasificaciones al uso en cada época. Tales intentos han resultado, en general, baldíos.

La única aproximación metodológica que parece válida al intentar establecer si las depresiones en edades avanzadas de la vida poseen características propias que las distingan nosológicamente, o únicamente son depresiones recurrentes coloreadas por la plastia de la edad, es la de comparar las

características y supuestos factores de riesgo de un grupo homogéneo de Depresiones Mayores, estableciendo una edad de corte que en nuestro caso es de 60 años, y comparando aquellos cuadros que han venido siendo denominados de aparición tardía (es decir, sin antecedentes personales de depresión antes de esta edad), de los episodios que resultan ser recurrencias de una enfermedad de inicio precoz.

De esta forma, la falta de diferencias entre ambos grupos, no nos permitirá establecer las características de las depresiones en las edades avanzadas de la vida, pues no existe comparación con edades más jóvenes, pero sí permite deducir que tales características están determinadas por la edad en el momento del estudio, y no por la edad de aparición del trastorno, no existiendo pues especificidad nosológica en tales cuadros.

Existe en la literatura internacional sólo un pequeño número de investigaciones comparando depresiones de aparición tardía con cuadros en edad similar, pero de aparición más temprana. En la población española, aún resulta más escaso. Tal falta de estudios similares al aquí planteado, así como las dudas existentes en los realizados previamente en cuanto a diversos factores modificadores del cuadro afectivo, creemos que resultan justificación suficiente para este trabajo original de investigación.

## 2. Objetivos e Hipótesis

Como *objetivos generales* del presente trabajo, se pretende:

- Conseguir un grupo homogéneo de enfermos con el diagnóstico de Depresión Mayor, en los que se pueda descartar como factores etiológicos directos la enfermedad orgánica y la degeneración cerebral (depresiones orgánicas).
- Estudiar las características clínicas de las depresiones de aparición tardía, mediante su comparación con episodios depresivos ocurridos en similar edad, pero de inicio más temprano.
- Determinar si existen factores de riesgo específicos que diferencien las enfermedades de nueva aparición en edades avanzadas de la vida de aquellas de aparición precoz.
- Determinar la especificidad real de factores tales como la carga genética, los acontecimientos vitales estresantes, la enfermedad física y la personalidad en la nueva aparición de trastornos afectivos depresivos en edades avanzadas de la vida.

Basándonos en la literatura internacional sobre el tema, podríamos suponer como *hipótesis generales* a comprobar mediante la realización de esta Tesis Doctoral en población española, que las depresiones de aparición tardía:

1. Poseen una menor carga familiar de antecedentes afectivos

2. Poseen una personalidad premórbida más estable
3. Dadas las pérdidas que habitualmente ocurren en las edades avanzadas de la vida, los acontecimientos vitales estresantes serían más importantes en el desencadenamiento de la depresión
4. Existiría mayor prevalencia de enfermedades físicas, fundamentalmente crónicas e incapacitantes en este grupo de pacientes.

# **Material y Método**



## **1. Sistema de selección de la muestra.**

La muestra final de pacientes estuvo constituida por 63 personas con una edad mayor de 60 años, ingresadas de forma consecutiva en el Servicio de Psiquiatría del Hospital Clínico Universitario San Carlos de Madrid.

En esta Unidad de Agudos se realizan los ingresos psiquiátricos de las Áreas Sanitarias 6 y 7 de Madrid, con una población de aproximadamente 900.000 habitantes.

El periodo de recogida de casos se prolongó durante dos años.

Como criterios de inclusión se señalaron los siguiente:

- Pacientes mayores de 60 años.

- Cumplir criterios R.D.C. para el diagnóstico “definitivo” de Trastorno Depresivo Mayor.

- Aceptar la participación en el estudio, y colaborar suficientemente como para completar la evaluación requerida.

Como criterios de exclusión figuraron los que siguen:

- Antecedentes personales de trastorno mental distinto al de depresión unipolar.

-Certeza diagnóstica o sospecha fundada de que el paciente sufría un síndrome afectivo orgánico.

-Existencia de deterioro cognitivo significativo al alta o con la resolución completa del cuadro; entendiendo por deterioro cognitivo:

- Diagnóstico de demencia según criterios DSM-III-R o
- Puntuación inferior a 24 en el MMSE o
- Puntuación superior a 4 en la escala de demencia de Blessed.

-En cualquier caso, discordancia diagnóstica con el facultativo encargado del paciente.

## **2. Instrumentos de evaluación empleados.**

### **2.1 Criterios diagnósticos de investigación (RDC) (Spitzer *et al.*, 1978).**

Como señalan sus autores, los criterios diagnósticos para investigación RDC se desarrollaron para permitir a los investigadores el aplicar un conjunto consistente de criterios para la descripción o elección de muestras seleccionadas de pacientes con enfermedades psiquiátricas funcionales.

Se propone la obtención mediante este sistema de grupos de sujetos relativamente homogéneos que cumplan criterios diagnósticos específicos.

Únicamente se tuvieron en cuenta los pacientes que cumplieran criterios específicos para la categoría de "definitivo"

Como subtipos no excluyentes en el epígrafe de Trastornos Depresivo Mayor se estudiaron el Psicótico, Endógeno, Agitado, Enlentecido y Situacional.

### **2.2 Criterios diagnósticos de investigación. Historia Familiar (FH-RDC) (Endicott *et al.*, 1978).**

Los Criterios Diagnósticos para Investigación-Historia Familiar, son apropiados para hacer juicios diagnósticos acerca de sujetos cuando la fuente de

información se limita a relatos de la enfermedad realizados por parientes u otros informadores.

El Cuestionario de la Historia Familiar se refiere a todos los familiares de primer grado.

Se clasificó además la muestra de pacientes unipolares con arreglo a los datos obtenidos con el cuestionario FH-RDC y siguiendo los criterios de Winokur *et al.* (1969) en tres subgrupos, a saber:

DFP (depresión familiar pura), caracterizada por la presencia de trastornos depresivos en los familiares de primer grado.

EED (enfermedad de espectro depresivo), con antecedentes en familiares de primer grado de alcoholismo o sociopatía.

EDE (enfermedad depresiva esporádica), sin enfermedad depresiva, ni alcoholismo o sociopatía en los familiares de primer grado.

Siguiendo estos mismos criterios, valoramos la existencia de antecedentes familiares de depresión, no antecedentes familiares de depresión o alcoholismo, y antecedentes de alcoholismo y/o sociopatía en familiares de segundo grado.

### 2.3 Escala de Hamilton para la depresión (Hamilton, 1960).

La escala heteroaplicada para la evaluación de la depresión de Hamilton se ha convertido en una de las técnicas de observación más comúnmente utilizada en los ensayos psicofarmacológicos en enfermos deprimidos, debido probablemente a la elevada correlación inter-observadores obtenida en varios estudios.

Tiene como objetivo evaluar la intensidad de la sintomatología depresiva. No está diseñada pues para ser un instrumento diagnóstico. Se trata de una escala heteroaplicada y los ítems que la constituyen están formulados a modo de concepto con explicación de los posibles grados de severidad.

Es una de las escalas más usadas internacionalmente. La versión habitualmente utilizada, sobre todo en la literatura internacional, es la de 21 ítems. En la presente Tesis, se han separado los ítems adicionales de la escala de 21, y para la evaluación de severidad y cambio (suma de puntuaciones), se ha usado la escala de 17 ítems (validada en castellano por Ramos y Cordero, 1986).

Los puntajes se dan como perfil, como totales o como evaluación factorial de los cuatro factores derivados de la evaluación primitiva de Hamilton (depresión inhibida, depresión agitada, reacción de ansiedad y un cuarto factor con saturación en los ítems de insomnio, síntomas somáticos generales y ansiedad somática).

## **2.4 Escala de Newcastle (Carney *et al.*, 1965)**

En 1965, Carney, Roth y Garside publican dos escalas de Newcastle, construidas mediante el uso de análisis multivariado o multivarianza, para alcanzar finalidades distintas. La primera escala, denominada Escala de Diagnóstico de Newcastle, sirve para diferenciar las depresiones endógenas y neuróticas; la segunda escala se usa para predecir el resultado del electrochoque, lo que le ha valido la denominación de Escala de Predicción de la Reactividad al Electrochoque.

La primera escala, utilizada en este trabajo, se compone de un total de 10 ítems, sintomáticos y no sintomáticos, cuya puntuación oscila entre el 0 (la respuesta negativa) y el 1 multiplicado por el peso del rasgo (la respuesta positiva). Ocho puntúan positivamente y los otros dos de forma negativa

Se ha tomado como criterio para definir el grupo endógeno el cómputo de seis a once puntos, considerándose como no endógenos los casos con puntuación no superior a cinco puntos.

## **2.5 Entrevista estructurada S.A.D.S. (Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia) (Endicott y Spitzer, 1978)**

Del protocolo para los trastornos afectivos y la esquizofrenia (S.A.D.S.), hemos utilizado los ítems 249 y 250 para identificar y cuantificar la conducta suicida.

La información se ha obtenido a través de la entrevista con el paciente y de la información familiar, tanto durante la fase depresiva de referencia como en anteriores trastornos afectivos.

## **2.6 Escala resumida de Paykel para los acontecimientos vitales (Paykel *et al.*, 1971)**

La presencia de factores psicosociales precipitantes ("life events") en los seis meses anteriores al inicio del episodio valorado, se ha registrado en cada caso con una escala heteroaplicada y una entrevista (con el paciente y sus familiares próximos).

El entrevistador se guía por una lista de acontecimientos (61 en la escala empleada) puntuados en orden descendente de severidad. Preguntas adicionales sobre el acontecimiento referido proporcionan una información más exhaustiva sobre el grado de repercusión que el acontecimiento ha supuesto para el sujeto. Los acontecimientos que no estaban claramente definidos durante el periodo previo al episodio depresivo fueron descartados.

Se consideró que un sujeto había tenido un acontecimiento severo cuando cualquiera de los veinte primeros "life events" de la lista de Paykel habían ocurrido durante los seis meses anteriores a la aparición de la depresión (primer episodio y episodio actual). Siguiendo este mismo criterio y con los datos obtenidos en la anamnesis se valoró la existencia de acontecimientos vitales durante el primer episodio depresivo.

## **2.7 Cuestionario de personalidad EPI (forma A) (Eysenck y Eysenck, 1968. Adaptación española TEA, 1973).**

El cuestionario de personalidad EPI estudia la personalidad a través de dos grandes dimensiones: neuroticismo-estabilidad y extraversión-introversión. En pocas palabras, el neuroticismo señala la hiperreacción emocional general y la predisposición a la depresión neurótica bajo los efectos del estrés; la extraversión, en tanto que opuesta a la introversión, indica las tendencias impulsivas y sociables a la exteriorización y la no-inhibición del sujeto.

Las puntuaciones elevadas en neuroticismo (N), son indicativas de labilidad emocional e hiperactividad; las personas que obtienen estas puntuaciones tienden a ser emocionalmente hipersensibles, con dificultad para recuperarse después de una situación emocional. Como hemos señalado, estos individuos están predispuestos a manifestar problemas neuróticos bajo el efecto de situaciones de estrés; pero conviene no confundir tales predisposiciones con la verdadera depresión neurótica; un sujeto puede muy bien obtener una puntuación alta en la escala N y adaptarse de manera adecuada al trabajo, a la sociedad, a la vida sexual y a la familia.

Las puntuaciones altas en E, significativas de extraversión, son obtenidas por sujetos que tienen tendencia a ser expansivos, impulsivos y no inhibidos, que tienen numerosos contactos sociales y frecuentemente toman parte en las actividades de grupo.



Valora también este instrumento un tercer componente: sinceridad, que resulta fiable, válido y útil para identificar a los sujetos que tienden a responder en un sentido “deseable”. Está constituido por una serie de cuestiones relativas a pequeñas faltas morales o sociales, cuya omisión se sabe que es frecuente en casi todas las personas, pero cuya confesión pública o en un cuestionario que va a ser leído puede resultar molesta e inducir a no ser sincero. Sin embargo, la valoración de la escala, es decir, determinar si realmente mide sinceridad o auténtica asimilación de las normas sociales no es fácil.

## **2.8 Evaluación del deterioro cognitivo.**

Como criterio de exclusión de pacientes a causa de su deterioro cognitivo, se siguieron las recomendaciones de la Sociedad Española de Neurología; Grupo de Estudio de Demencias (DECLAMED, 1989) y se utilizaron el Mini-Examen Cognoscitivo y la escala de demencia de Blessed *et al.* (1968) que se describe a continuación.

### **2.8.1 Mini-Examen Cognoscitivo (MEC) (Folstein *et al.*, 1975; adaptación española de Lobo *et al.*, 1980).**

El “Mini-Examen Cognoscitivo” es un test de reducidas proporciones y sencillo en su aplicación. Está destinado a médicos y, por tanto, sus preguntas o ítems representan aspectos relevantes investigados en los exámenes clínicos de rutina, que pueden servir para detectar, no solo déficits intelectivos globales, sino también alteraciones específicas de determinadas entidades nosológicas;

concretamente investiga la orientación, memoria de fijación de objetos, órdenes verbales y escritas, abstracciones, escritura y construcción.

La puntuación máxima es de 35, y contiene apartados para anotar el nivel educativo y el nivel de conciencia, en un continuo desde el estado de alerta al de coma. El tiempo de administración es libre, pero suele oscilar entre 5 y 10 minutos. Su interpretación es inmediata, bastando sumar los puntos de cada ítem, y no necesita materiales especiales.

Los autores sitúan como punto de corte en el rango de edad motivo de estudio en la presente tesis el de 23-24 puntos.

Numerosos autores han cuantificado el deterioro cognitivo en estudios de pacientes con síntomas *psiquiátricos*, fundamentalmente *depresión*, a través del MEC (Greenwald y Kramer-Ginsberg, 1988; Alexopoulos *et al.*, 1993). Así, Alexopoulos *et al* (1993), tomando como criterios de demencia además del DSM-III-R, una puntuación menor de 24, lo que suponen asociado a demencia irreversible (Folstein *et al.*, 1975). Si bien en los últimos años diversos estudios señalan la poca sensibilidad de este método a la hora de detectar procesos demenciales, fundamentalmente subcorticales (Alexopoulos *et al.*, 1993), también señalan que los resultados obtenidos deben ser tenidos en cuenta, al menos desde el punto de vista clínico, dado que este es un método ampliamente utilizado en la práctica psiquiátrica diaria (Alexopoulos *et al.*, 1993).

Otras investigaciones recientes, señalan que este instrumento permite diferenciar en población psicogeriatrica los cuadros de demencia y delirium de trastornos funcionales psiquiátricos (Field *et al.*, 1995)

Este punto de vista clínico de instrumento de despistaje de fácil y extendida aplicación es el que nos mueve a su inclusión en el presente protocolo.

### **2.8.2 Escala de Demencia (Blessed *et al.*, 1968)**

Se trata de una escala heteroaplicada sobre la que se obtiene información tanto por parte del paciente como, fundamentalmente, de la familia. Consta de 22 ítems con distintas puntuaciones de severidad. Se consideró un criterio de exclusión puntuaciones superiores a 4.

La Escala de Demencia con más de nueve puntos indica alteración significativa del comportamiento típico de demencia establecida; de cuatro a nueve, denota deterioro sospechoso de demencia en fase precoz. Correlaciona bien las alteraciones neuropatológicas y el deterioro intelectual y conducta, verificando que la puntuación de gravedad es proporcional al número de placas seniles y degeneraciones neurofibrilares del cerebro.

## **2.9 Cuantificación de la enfermedad física en la investigación psiquiátrica en el anciano (Burvill *et al.*, 1990).**

El asignar una puntuación particular a un paciente en lo que respecta a salud física o adaptación emocional a la misma, por los métodos descritos en algunas escalas, puede no reflejar, bien la capacidad funcional del paciente o dar idea de cómo un diagnóstico específico afecta psicológicamente al paciente (Kukull *et al.*, 1986). De ahí que resulte fundamental cuantificar el número de

## **2.9 Cuantificación de la enfermedad física en la investigación psiquiátrica en el anciano (Burvill *et al.*, 1990).**

El asignar una puntuación particular a un paciente en lo que respecta a salud física o adaptación emocional a la misma, por los métodos descritos en algunas escalas, puede no reflejar, bien la capacidad funcional del paciente o dar idea de cómo un diagnóstico específico afecta psicológicamente al paciente (Kukull *et al.*, 1986). De ahí que resulte fundamental cuantificar el número de diagnósticos, con puntuaciones separadas para cada uno, su categoría de agudo/crónico, así como su clasificación en términos de severidad e incapacidad.

Este método de valoración de la salud física según sus autores:

1. Provee de una valoración del estado actual que puede ser recogida de una forma cuantificable y concisa de forma que se facilita el análisis computerizado de los datos.
2. Proporciona tanto una valoración global de salud o individualizada por sistemas.
3. Se suplementa una medida de la duración de la enfermedad para establecer cuando ésta es aguda o crónica (tres meses).
4. Tanto la severidad de afectación de los distintos sistemas como su número resultan medidas sumamente importantes.
5. Este sistema puede ser usado de forma fiable por cualquier investigador sin necesidad de largos y especializados entrenamientos.

Se establece así un listado de sistemas modificable según el estudio realizado, con puntuaciones de severidad e incapacidad, tanto agudas como

crónicas, cuya determinación resulta fácilmente objetivable en virtud de la información contenida en la Historia Clínica y la ofrecida por el paciente y su familia. Las puntuaciones van de 0 a 3 en cada escala, pudiéndose obtener una puntuación global de severidad e incapacidad aguda y crónica por simple sumación de las puntuaciones individuales.

Cuando se obtiene la mayor información posible según las vías señaladas, los autores no consideran que sea necesario el examen físico del paciente.

Sus autores han realizado la validación del método con pacientes deprimidos mayores de 60 años. La comparación de los resultados con los obtenidos a través de autovaloraciones de la salud física de los pacientes y mediante el uso de la mucho más compleja escala "CARE" (Comprehensive Assessment and Referral Evaluation. Gurland *et al.*, 1977) y "OARS Physical Health Rating" (Duke University Centre for the Study of Aging and Human Development, 1978), resulta tener altos niveles de correlación, siendo su utilización fiable y sencilla.

A pesar de que la experiencia clínica indica que la percepción e información que el paciente ofrece sobre su salud física podría estar influida por su enfermedad psiquiátrica en un momento dado, el estudio de Burvill *et al.*, (1990) con una muestra de pacientes deprimidos de edad avanzada, parece mostrar que la autoevaluación que el paciente puede hacer respecto a este tema es bastante robusta y no influenciada por el humor deprimido.

## **2.10 Cuestionario de salud SF-36 (Ware *et al.*, 1993)**

El SF-36 se desarrolló para el examen del estado general de salud, dentro del campo de la práctica clínica y la investigación, evaluaciones del sistema de salud y exámenes de la población general. Consta de una escala multi-ítem que evalúa ocho conceptos de salud:

1. Limitaciones en actividades físicas debido a problemas de salud.
2. Limitaciones en actividades sociales debido a problemas emocionales o de salud.
3. Limitaciones en las actividades de su rol habitual debido a problemas de salud física.
4. Dolor corporal.
5. Salud mental general (distrés psicológico y bienestar).
6. Limitaciones en las actividades de su rol habitual debido a problemas emocionales.
7. Vitalidad (energía y fatiga).
8. Percepciones de salud general.

Este informe de salud se construyó para la autoadministración en personas mayores de 14 años, y para administración por parte de personal entrenado, bien directamente o por teléfono.

Durante los últimos diez años, uno de los consensos de mayor interés alcanzados en lo que respecta al desarrollo del cuidado de la salud, es la importancia capital del punto de vista del paciente a la hora de monitorizar el

desarrollo de las atenciones médicas (Jorm, 1993). El punto diana de estas atenciones y cuidados para los pacientes, hoy en día, es fundamentalmente el de obtener una vida más “efectiva” (Geiselmann, 1993) y preservar su funcionamiento y bienestar (Gertz y Kanowski, 1989; Henderson, 1989). Aún cuando el paciente suele ser el mejor juez de si estos objetivos se han cumplido, sus experiencias respecto a la enfermedad y su tratamiento no se recogen de forma rutinaria, quizás por la falta de métodos válidos y fáciles de usar a tal fin.

La puntuación estandarizada de respuestas a preguntas estandarizadas es un método eficaz de medir el estado de salud. Han sido numerosos los esfuerzos encaminados los últimos años en esta vía. Los más útiles han sido aquéllos que evalúan conceptos generales de salud, no específicos de alguna edad, enfermedad o tratamiento. De todas formas, estas medidas generales de salud no han resultado prácticas debido a su extremada extensión.

Los autores señalan para su escala, características de comprensibilidad, robustez psicométrica y brevedad. Un tipo tal de informe puede ayudar a superar el salto entre largos cuestionarios de salud satisfactoriamente utilizados en proyectos de investigación y las relativamente toscas medidas de salud de un único ítem usadas en informes nacionales y en numerosas investigaciones clínicas.

La necesidad de acortar el cuestionario no podía hacer que perdiese validez en cuanto a las definiciones aceptadas de salud, requiriendo, pues, la inclusión de numerosos conceptos referentes a la salud, y dentro de éstos, se incluyeron los que más frecuentemente aparecen en cuestionarios de salud ampliamente usados (funcionamiento físico, social y de rol personal; salud mental y percepciones de salud general), junto a dos conceptos fuertemente sugeridos en estudios empíricos (dolor corporal y vitalidad).

La presente escala de 36 ítems surge fruto del uso durante años de versiones previas de 18 y 20 ítems. Incluye una escala multi-ítem que mide 8 conceptos de salud:

Concepto	Nº ítems	Nº niveles	Significado de puntuaciones	
			Bajo	Alto
Función física	10	21	Muy limitado al realizar cualquier actividad física incluido bañarse o vestirse	Realiza cualquier tipo de actividades físicas, incluido las más importantes, sin limitaciones a causa de su salud
Limitaciones del rol: problemas físicos	4	5	Problemas con el trabajo u otras actividades de la vida diaria resultado de su salud física	Sin problemas con el trabajo u otras actividades diarias a causa de su salud física durante las pasadas 4 semanas.
Función social	2	4	Frecuente y extrema interferencia con actividades sociales normales debido a problemas físicos o emocionales.	Realiza actividades sociales normales sin interferencias por su salud física o emocional durante las pasadas 4 semanas.
Dolor	2	11	Muy severo y extremadamente limitante.	Sin dolor o limitaciones debido al mismo durante las pasadas 4 semanas.
Salud mental	5	26	Sentimientos de depresión y nerviosismo durante todo el tiempo.	Se siente tranquilo, contento y en calma durante todo el tiempo de las 4 últimas semanas.
Limitaciones del rol: problemas emocionales	3	4	Problemas con el trabajo u otras actividades de la vida diaria debido a problemas emocionales.	Sin problemas con el trabajo u otras actividades de la vida diaria debido a problemas emocionales durante las últimas 4 semanas.
Vitalidad	4	21	Se siente cansado, rendido durante todo el tiempo.	Se siente lleno de vitalidad y energía todo el tiempo durante las pasadas 4 semanas.
Percepción de la salud general	5	21	Cree que su salud es mala y posiblemente empeorará.	Piensa que su salud es excelente

La mayoría de estos ítems se han adaptado de instrumentos que han venido siendo usados de 20 a 40 años o más. Se revisaron los contenidos de



instrumentos usados para medir limitaciones en funcionamiento físico, social y en las actividades habituales; salud mental general; y percepciones de salud general.

La versión en inglés ha sido adaptada al castellano por miembros del *Departamento de Epidemiología y Salud Pública. Instituto Municipal de Investigación Médica. Universidad Autónoma de Barcelona* (Alonso *et al.*, 1995). Esta trabajo ha sido realizada en el marco del proyecto IQOLA (Internationa Quality of Life Assessment Project), en el que han participado investigadores de 15 países. La adaptación se basó en el método de traducción y retrotraducción, utilizándose una muestra de 46 pacientes con enfermedad coronaria con vistas a analizar su consistencia interna y su reproductibilidad.

Los autores de la adaptación al castellano señalan haber conseguido un instrumento aparentemente equivalente al original y con una fiabilidad aceptable.

## **2.11 Medidas subjetivas de severidad y cambio.**

Se incluyeron dos Impresiones Clínicas Globales; una en el momento del ingreso y otra al alta, una escala de Mejoría así como una Impresión Global del paciente según figuran en el Anexo.

### **3. Metodología de la evaluación y recogida de datos.**

En la evaluación inicial del paciente se obtuvo información de los siguientes instrumentos:

- Protocolo de variables socio-demográficas y clínicas.
- Criterios Diagnósticos de Investigación RDC.
- Criterios Diagnósticos de Investigación. Historia Familiar (FH-RDC), a través de la información del paciente, familiares e Historia Clínica.
- Escala de Hamilton para la depresión.
- Escala de Newcastle.
- Escala resumida de Paykel para los acontecimientos vitales en el primer episodio y en el estudiado, a través de la información del paciente, familia e Historia Clínica.
- Cuantificación de la enfermedad física en la investigación psiquiátrica en el anciano, a través de datos del paciente, familiares, y fundamentalmente, datos objetivos procedentes de su historial e informes médicos.
- Cuestionario de salud SF-36.
- Impresión Clínica Global.

En la evaluación al alta se aplicaron los siguientes instrumentos:

- Escala de Hamilton para la depresión.
- Impresión Clínica Global, Impresión Global del Paciente y Escala de Mejoría.

Al alta o con la resolución del cuadro, si ésta no existía en el momento del alta, se obtuvo información a través de los siguientes instrumentos:

- Mini-Examen Cognoscitivo.
- Escala de Demencia de Blessed.
- Cuestionario de Personalidad EPI. A pesar de ser evaluados estos aspectos al alta o con la mejoría del cuadro depresivo, al administrar este cuestionario, se les dio a todos los pacientes la instrucción de que contestasen a las preguntas según su “forma de ser habitual”; es decir, su forma típica de actuar o sentir durante los periodos asintomáticos. Tal instrucción, usada en diversos estudios (p. ej. Hirschfeld *et al.*, 1983), trata de minimizar los efectos de la enfermedad actual en las respuestas, basándose en el hallazgo de Kendell y DiScipio (1968) de que los resultados de los pacientes deprimidos en el EPI eran muy similares a los obtenidos tras la recuperación cuando se daba la instrucción previamente reseñada.

## **4. Análisis estadístico**

La falsedad de la hipótesis nula, mediante la comparación de los resultados de las diferentes variables estudiadas, fue contrastada a través de las siguientes pruebas estadísticas:

En la valoración de la asociación de caracteres cualitativos se ha empleado la prueba de Chi cuadrado, con la corrección de Yates y el test exacto de Fisher cuando fue preciso. Para las variables ordinales se utilizó la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney.

Para las variables cuantitativas, se ha utilizado la comparación de medias mediante el Análisis de la Variancia (ANOVA). El análisis de la covariancia cuando era preciso, se realizó mediante el procedimiento "General Factorial ANOVA".

Para el análisis multivariado de variables independientes (factores de riesgo), cuando la variable dependiente era dicotómica, se utilizó un modelo de Regresión Logística.

La intensidad de la asociación de variables cualitativas dicotómicas (riesgo) para Casos y Controles se realizó a través del cálculo de la razón de Odds ("Odds ratio"), con sus correspondientes intervalos de confianza al 95 % mediante la siguiente fórmula:

$$\ln OR \pm 1,96 \times EE$$

Siendo OR: Odds ratio y EE: Error estándar.

El nivel de significación seleccionado fue del 5 %, es decir, se rechazó la hipótesis nula siempre que  $p < 0,05$ .

Cuando existía significación estadística en la diferenciación de alguna variable entre Casos y Controles, y se suponía que en la aparición de tal diferencia podía involucrarse la edad en el ingreso estudiado del paciente, dadas las diferencias entre las medias de edades del grupo de Casos y Controles, siempre se optó por controlar la variable edad en el ingreso actual con la técnica estadística que más convenía al caso.

El análisis estadístico de los datos se realizó con el "Statistical Package for the Social Sciencies" versión 6.1 para Windows. SPSS Inc., 1994.

# Resultados

## **1. Variables sociodemográficas**

Como se observa en las Tablas 1 y 2, la muestra final estuvo constituida por 63 pacientes mayores de 60 años: 14 varones (22,2 %) y 49 mujeres (77,8 %). De ellos, 31 (49,2 %) tenían antecedentes de episodios depresivos antes de los 60 años (Controles), mientras que en 32 (50,8 %) la depresión comenzó tras esta edad (Casos).

### **1.1 Edad**

La Tabla 3 muestra las edades de ingreso y de comienzo de la enfermedad para el total de la muestra y al dividir ésta según el sexo. Respecto a la edad en el ingreso estudiado, iba de los 60 a los 84 años, con una media de edad de 69,4 años. La edad de aparición del primer episodio depresivo, se encontraba en un mínimo de 17 años, y en un máximo de 79, con una media de 59,06 años. No existían diferencias entre varones y mujeres respecto a estas dos variables.

En la Tabla 4, se muestran los mismos datos para la distinción entre Casos (comienzo de la enfermedad después de los 60 años) y Controles (comienzo más temprano). Respecto a los Casos, la media de edad en el ingreso estudiado era de 71,5 años, con un mínimo de 63 y un máximo de 82 años. En los Controles, la media de edad en el presente ingreso resultó de 67,2 años, con un mínimo de 60 y un máximo de 84 años. La diferencia en la media de edad entre Casos y Controles, resultaba significativa (mayor edad media en los Casos) ( $F= 8,9$ ;  $p= 0,004$ ). La

Figura 1 muestra más en detalle tales diferencias, con la distribución de grupos de edades tanto en Casos como en Controles

En cuanto a la edad de aparición del primer episodio depresivo, la media en los Casos fue de 68,5 años, con un mínimo de 61 y un máximo de 79. Para los Controles, la media de edad para el primer episodio resultó de 49,3 años, con un mínimo de 17 y un máximo de 60. Existieron diferencias estadísticamente significativas también en este caso ( $F= 76,3$ ;  $p= 0,0000$ ), que no resultan de ningún interés especial, puesto que vienen determinadas por la propia naturaleza de la variable.

## **1.2 Estado civil.**

La Tabla 5, muestra la distribución de pacientes según el estado civil. En conjunto, 8 pacientes (12,7 %) eran solteros; 34 (54 %) casados; 19 (30,2 %) viudos y 2 (3,2 %) separados. Agrupando el estado civil en dos categorías: casados y resto de categorías, existen diferencias significativas respecto al sexo, con un mayor porcentaje de casados entre los varones (78,6 %):  $\chi^2= 4,4$ ;  $p= 0,04$ . Tales diferencias se deben sin duda a la mayor proporción de viudas entre las mujeres (categoría de "resto"), lo que como indica el modelo de regresión logística no se debe a diferencias en cuanto a la edad de las submuestras, sino a la variable "sexo".

La distribución del estado civil según la distinción entre Casos y Controles, no muestra en ningún caso diferencias estadísticamente significativas, mostrando una distribución de frecuencias sumamente similar (Tabla 6).



### **1.3 Nivel socio-económico.**

El nivel socio-económico según la distinción realizada en el protocolo del estudio, distribuyó a la muestra de la siguiente forma: 2 pacientes (3,2 %) con nivel socio-económico alto; 3 (4,8 %) con nivel medio-alto; 17 (27 %) con nivel medio; 35 (55,6 %) con nivel medio-bajo y finalmente 6 enfermos (9,5 %) con nivel bajo (Tabla 7).

Por sexos, como muestra la Tabla 7, no existió diferencia significativa alguna, mostrándose una distribución similar entre varones y mujeres. Igualmente, la distinción entre Casos y Controles no señala diferencias estadísticas en este apartado (Tabla 8).

Otro aspecto tenido en cuenta, además del tipo de empleo, fue el de los ingresos económicos de la unidad familiar. Así, las Tablas 9 y 10 muestran la distribución de ingresos en tres categorías (< 50.000; 50.000-100.000 y > 100.000) según las variables sexo y Casos/Controles. Del total de la muestra, 22 familias de pacientes (36,1 %) tenían unos ingresos inferiores a las 50.000 pesetas; 29 (47,5 %) tenían ingresos entre 50.000 y 100.000 pesetas y 10 (16,4 %) superaban las cien mil pesetas.

La distribución por sexos (Tabla 9) y según la distinción entre Casos y Controles (Tabla 10) no mostraba diferencias significativas.

### **1.4 Nivel educativo.**

La Tabla 11 muestra la distribución de pacientes según el máximo nivel de estudios que hubiesen completado. Un paciente (1,6 %) tenía completo el grado de estudios superiores; 4 (6,3 %) el de bachillerato/formación profesional; 40 (63,5 %) poseían EGB/estudios primarios y 18 (28,6 %) no tenían completo grado alguno de estudios.

Como en el caso anterior, tanto la distinción por sexos (Tabla 11) como según Casos y Controles (Tabla 12), no mostraba diferencias estadísticamente significativas.

### **1.4 Actividad laboral.**

La distribución general de la muestra según la actividad laboral (Tabla 13), sin duda muestra la mayor proporción existente de mujeres en la misma. Así, 3 paciente (4,8 %) se encontraban aún laboralmente activos; 37 (58,7 %) eran amas de casa; 1 (1,6 %) tenía subsidio de desempleo; otro (1,6 %) estaba parado sin subsidio; 19 (30,2 %) estaban jubilados y 2 (3,2 %) tenían una invalidez permanente.

Esta distribución, al tener en cuenta la diferencia entre sexos, proporciona diferencias estadísticamente significativas ( $\chi^2= 33,5$ ;  $p= 0,00000$ ). Tales diferencias

(Tabla 13), como hemos señalado, sin duda se deben a la proporción de amas de casa entre las mujeres (75,5 %) y de jubilados entre los varones (85,7 %).

En cuanto a las diferencias existentes entre Casos y Controles respecto a la actividad laboral, las distribuciones son muy similares en este caso, no existiendo significación estadística (Tabla 14).

### **1.5 Núcleo de convivencia y vivienda habitual.**

Las Tablas 15 y 16 muestran la distribución de frecuencias de la muestra a estudio en función de las variables sexo y distinción entre Casos y Controles. Como puede verse, del total de pacientes estudiados, 46 (75,4 %) convivían con su familia propia; 5 (8,2 %) con otros familiares; 9 (14,8 %) vivían solos y 1 (1,6 %) habitaba en instituciones.

No existieron diferencias estadísticamente significativas al distinguir la muestra en función del sexo o de ser Caso/Control.

Otro aspecto a estudio en este apartado, fue el de la propiedad de la vivienda habitual. Así, 41 personas (68,1 %) vivían en un piso de su propiedad; 4 (8,5 %) vivían en un piso alquilado; 10 (21,3 %) en vivienda propiedad de familiares y 1 (2,1 %) en instituciones. No existieron diferencias tampoco en este aspecto al distinguir la muestra según el sexo (Tabla 17) o según la edad de aparición del primer episodio depresivo (Tabla 18).

## **1.6 Hábitat.**

Se diferenció la muestra entre hábitat urbano y rural (núcleos de población menores de 10.000 habitantes). Cincuenta y tres pacientes (84,1 %) vivían en ciudad o pueblos mayores de la referida población, mientras que 10 (15,9 %) lo hacían en un hábitat rural.

La distinción de tal variable según el sexo (Tabla 19) no mostró diferencias significativas. Lo mismo ocurrió al distinguir entre pacientes con enfermedad de inicio antes y después de los 60 años (Tabla 20).

## **1.7 Aspectos religiosos**

Se estudió también la religión profesada por los pacientes así como si ésta era o no practicada en sus ritos de forma asidua. Del total de la muestra, 52 pacientes (52,2 %) se confesaban católicos; 2 pacientes (3,6 %) de otra religión, mientras que otros dos enfermos (3,6 %) dijeron ser agnósticos o ateos. Respecto a la práctica asidua de los ritos de cada culto, del total de la muestra, 35 pacientes (62,5 %) se declararon asiduos practicantes, mientras que 21 (37,5 %) dijeron ser no practicantes.

Por sexos (Tabla 21), mientras que el 100 % de las mujeres se declaraban católicas, tanto los dos pacientes de otras religiones, como los agnósticos o ateos resultaban pertenecer al grupo de los varones, lo que establecía unas diferencias

estadísticamente significativas de esta variable en su distribución según el sexo del enfermo ( $\chi^2= 12,9$ ;  $p= 0,001$ ). A pesar de las diferencias existentes entre varones y mujeres respecto a la proporción de practicantes en cada caso (69 % de practicantes entre las mujeres frente al 42,9 % en los hombres), estas diferencias no alcanzaron significación estadística.

En cuanto a la diferenciación entre depresiones de aparición temprana (Controles) y de aparición tardía (Casos) que aparece en la Tabla 22, si bien la proporción de pacientes no practicantes es menor entre los Casos, las diferencias no llegan a alcanzar significación estadística.

## **2. Episodios previos**

### **2.1 Episodios previos**

La Tabla 23 nos muestra el número y la duración aproximada (en días) de los episodios previos sufridos por los pacientes, precisasen o no de ingreso hospitalario. Así, del total de la muestra, la media de episodios previos fue de 3,2 con un mínimo de 0 y un máximo de 12. En cuanto a la duración de los ingresos, la media del total fue de 79,5 días, con un mínimo de 20 y un máximo de 250. La distribución de esta variable de la muestra según el sexo, no definió diferencias significativas, ni en cuanto al número, ni a la duración de los episodios. Al distinguir la edad de aparición del primer episodio depresivo, se observaron diferencias en cuanto al número de episodios sufridos, por obvios motivos de tiempo de transcurso de la enfermedad ( $F= 19,4$  ;  $p= 0,0000$ ).

### **2.2 Ingresos previos**

Tanto el número como la duración de los ingresos previos al estudiado, aparecen en la Tabla 24. Del total de la muestra, la media de ingresos fue de 1,9, con un mínimo de 0 y un máximo de 12 ingresos. En cuanto a la duración de los mismos, de media, fue de 32,7 días, con un mínimo de 7 días y un máximo de 62. Como en el caso de los episodios previos, existieron diferencias estadísticamente significativas al distinguir el número de ingresos entre pacientes pertenecientes al grupo de los Casos y de los Controles, por los mismos obvios motivos ( $F= 12,3$ ;  $p=$

0,0008). No se encontraron diferencias entre ambos grupos al estudiar el tiempo de ingreso, ni al cruzar ambas variables con el sexo de los enfermos.

### 3. Diagnóstico

El diagnóstico, como ya hemos señalado en secciones anteriores, se realizó atendiendo a los Research Diagnostic Criteria. Todos los casos cumplían criterios para el diagnóstico de Depresión Mayor.

Respecto a los subtipos R.D.C., del total de la muestra, 27 pacientes (42,9 %) cumplían criterios de Depresión Psicótica; 9 (14,3 %) de depresión agitada; 30 (47,6 %) de depresión inhibida y 14 (22,2 %), de depresión situacional.

La distribución de subtipos diagnósticos según el sexo (Tabla 25), no determinó la existencia de diferencias estadísticamente significativas. Respecto a la distinción entre comienzo temprano (antes de los 60 años) y tardío (después de los 60 años) de la enfermedad (Tabla 26), únicamente existieron diferencias que alcanzaron significación estadística en el subtipo de Depresión Psicótica. Así, 9 pacientes (29 %) del grupo Control, padecían este tipo de enfermedad, mientras que la proporción en el grupo de Casos, alcanzaba el 56,3 % (18 pacientes) ( $\chi^2=4,8$ ;  $p=0,03$ ; Odds ratio= 3,14; I.C. 95%= 1,1-8,9).

La significación estadística respecto al subtipo psicótico, no desapareció al controlar la edad en el ingreso actual, dadas las diferencias de medias de edades entre las muestras de Casos y Controles.

A pesar de ser un subtipo de Depresión Mayor dentro de los criterios diagnósticos de investigación, hemos tratado las características de endogeneidad del cuadro como una variable diagnóstica separada del resto. Así, se investigó tales características según criterios R.D.C. y según la puntuación de la escala de



Newcastle, teniendo como depresión endógena aquella con una puntuación mayor o igual a seis.

En la Tabla 27 se observan los resultados según el sexo y la distinción entre Casos y Controles para el diagnóstico de Depresión Mayor Endógena según criterios R.D.C.. Así, el 81,7 % de la muestra cumplía criterios de Depresión Mayor Endógena. En cuanto a sexo, los cumplían el 71,4 % de los varones y el 84,8 % de las mujeres. Según la distinción entre depresiones de aparición temprana y tardía, eran depresiones endógenas el 87,1 % de los Casos y el 75,9 % de los Controles. En ninguna de estas dos categorías se pudo establecer una diferencia significativa, a pesar de que de forma clara se puede observar la mayor proporción de Depresión Mayor Endógena entre los Casos.

Los resultados obtenidos mediante la escala de Newcastle y que figuran en la Tabla 28, resultan similares a los previos. El 79,4 % del total de la muestra eran depresiones con características endógenas. Entre los varones, el 85,7 % de la muestra superaban el punto de corte, mientras que entre las mujeres lo hacían el 77,6 %. Tal diferencia no resultaba tener significación estadística. En cuanto a la diferenciación entre Casos y Controles, el 90,6 % de los Casos eran depresiones con características endógenas, mientras que sólo alcanzaban esta categoría el 67,7 % de los Controles. Esta diferencia resultó ser estadísticamente significativa ( $\chi^2=5,03$ ;  $p=0,02$ . Odds Ratio= 4,6; I.C. 95%= 1,1-18,8).

La Tabla 28bis señala la relación entre las características endógenas según la escala de Newcastle y la existencia de acontecimientos vitales en el episodio estudiado. Así, de entre las depresiones endógenas, en el 32 % se encontraron acontecimientos vitales previos, faltando en el 68 %. De entre las depresiones no endógenas, existieron acontecimientos vitales previos en el 76,9 % de los casos, frente a un 23,1 % sin los mismos.

Dada la relación encontrada entre características endógenas de depresión, edad de aparición del trastorno (Casos vs. Controles) y existencia de acontecimientos vitales previos, y el hecho de que la escala de Newcastle cuenta entre los criterios de endogeneidad la existencia de tales acontecimientos y de episodios depresivos previos (significativamente menor número entre los Casos), se elaboró un modelo de regresión logística para la variable dependiente endógeno/no endógeno, controlando como variables independientes la existencia de acontecimientos vitales, la edad de aparición del trastorno (Casos/Controles), y la existencia o no de episodios previos.

La ecuación final del modelo (Tabla 28bis), señala la relación significativa entre la no existencia de acontecimientos vitales previos y la edad tardía de aparición del trastorno con las características endógenas de la depresión.

## **4. Clínica**

La valoración clínica de los pacientes estudiados se realizó a través de distintas variables, que si bien no resultan ser entrevistas psiquiátricas estructuradas o semiestructuradas que pudiesen recoger toda la riqueza psicopatológica de la enfermedad, si dan una idea aproximada de las diferencias entre los cuadros de inicio temprano y tardío en los aspectos objetivo de la presente tesis. Pasamos a enumerarlas a continuación.

### **4.1 Severidad de la depresión**

Como medida de severidad de la depresión se utilizó la escala de Hamilton para la depresión. Para la cuantificación de las puntuaciones totales solamente se tuvieron en cuenta los 17 ítems de la versión validada en castellano. Para abundar y no perder información psicopatológica, a la hora del estudio de los ítems de forma independiente, se añadieron los adicionales que presenta la versión de 21 ítems. Se utilizó asimismo, la Impresión Clínica Global al ingreso y al alta, así como la Impresión Global del Paciente al alta y la Mejoría Global evaluada por el clínico.

#### **4.1.1 Escala de Hamilton para la depresión**

La Tabla 29 resume los datos referentes a las puntuaciones totales de la escala de Hamilton de 17 ítems tanto al ingreso como al alta, junto a la mejoría alcanzada durante este periodo (mejoría= puntuación total al ingreso - puntuación total al alta). Esta información se desglosa tanto por la variable sexo, como por la distinción entre Casos y Controles.

Respecto al sexo, como se puede ver, no existen diferencias entre varones y mujeres en ninguna de las puntuaciones de severidad y cambio al alta o de mejoría durante la estancia hospitalaria.

La distinción entre Casos y Controles, no muestra diferencias de intensidad de la depresión en el momento del ingreso; sin embargo, éstas sí que existen al alta, y por lo tanto, se afecta también significativamente la mejoría experimentada por los pacientes. Así, la puntuación media al alta es de 7,3 puntos en las depresiones de aparición más temprana de los 60 años (Controles), mientras que llega a una media de 10,7 puntos en los enfermos con trastornos de aparición por encima de esta edad (Casos) ( $F= 6,2$ ;  $p= 0,01$ ). Tal diferencia no se ve alterada cuando controlamos mediante el Análisis de la Covariancia tanto la edad en el momento del ingreso ( $p= 0,02$ ), como el tiempo de ingreso ( $p= 0,003$ ), o ambas variables juntas ( $p= 0,006$ ).

De forma similar se expresan los resultados que atañen a la mejoría alcanzada por los pacientes durante su estancia en el hospital. Así, la puntuación media de mejoría en los Controles es de 23,2 puntos, mientras que solamente alcanza los 19,4 puntos de media entre los Casos ( $F= 7,1$ ;  $p= 0,01$ ). Como en el anterior apartado, el Análisis de la Covariancia permite que establezcamos que tal

diferencia no se debe a la edad del paciente en el momento del ingreso ( $p= 0,04$ ) o a la duración del internamiento ( $p= 0,000$ ), o a la conjunción de ambas variables ( $p= 0,003$ ).

#### **4.1.2 Impresiones Globales**

En forma similar que la escala de Hamilton para la depresión se mostraron las Impresiones Clínicas Globales, así como la Impresión Global del Paciente y la puntuación de Mejoría proporcionada por el paciente al alta.

De esta forma, como puede verse resumido en la Tabla 30, no existen diferencias en estas escalas en lo que se refiere a la distinción por la variable sexo. De la misma forma, las puntuaciones al ingreso (Impresión Clínica Global al ingreso), no muestran diferencias estadísticamente significativas.

Existieron diferencias que alcanzaron significación estadística en el resto de parámetros. Así, en la Impresión Clínica Global al alta (escala de 7 niveles, en la que mayores puntuaciones significan peor estado), los Casos alcanzaban una puntuación media de 2,8, mientras que los Controles únicamente llegaban a 2 puntos de media (Mann-Whitney,  $p= 0,03$ ). Tal significación no desapareció al controlar mediante el Análisis de la Covariancia las variables: edad en el momento del ingreso a estudio ( $p= 0,03$ ), o tiempo de ingreso ( $p= 0,02$ ), o ambas juntas ( $p= 0,04$ ).

De igual forma, la valoración subjetiva del paciente respecto a su estado al alta (mejoría en comparación con el estado del ingreso mediante la escala de Impresión Global del Paciente, con 7 niveles en los que la mayor puntuación denota menos mejoría), muestra de igual forma, que los Casos establecían una

mejoría respecto a la valoración inicial de 2,5 puntos de media, mientras que los Controles alcanzaban solamente 1,8 puntos (Mann-Whitney,  $p = 0,007$ ). De forma similar al punto anterior, no se perdía la significación estadística al controlar como covariantes la edad en el ingreso ( $p = 0,02$ ) o el tiempo de ingreso ( $p = 0,02$ ) o ambas variables a la vez ( $p = 0,02$ ).

La supuestamente más objetiva valoración de la mejoría del paciente por parte del clínico, aunque muestra mayor optimismo que el manifestado en conjunto por los pacientes, señala diferencias en la misma dirección que ellos. Así, en una escala similar de siete niveles en los que los niveles más bajos señalan una mayor mejoría, los Casos obtuvieron de media 1,8 puntos, mientras que los Controles sólo alcanzaron 1,4 puntos. Las diferencias igualmente muestran significación estadística (Mann-Whitney,  $p = 0,01$ ). De igual forma, el control mediante Análisis de la Covarianza de las variables habituales, no restó significación al hallazgo previo (edad:  $p = 0,02$ ; tiempo de ingreso  $p = 0,01$ ; ambas variables interaccionando juntas:  $p = 0,03$ ).

## **4.2 Sintomatología**

Como hemos señalado en ocasiones anteriores, las valoraciones respecto a la sintomatología de las depresiones estudiadas se basan en escalas o instrumentos no diseñados específicamente como entrevistas psiquiátricas cuya misión sea la recogida sistemática de información psicopatológica, si bien la información que ofrecen sobre los aspectos que nos han parecido relevantes del tema tratado, creemos que puede resultar interesante.

#### **4.2.1 Escala de Hamilton para la depresión**

La Tabla 31 muestra las diferencias estadísticamente significativas establecidas en los distintos ítems de la escala de Hamilton según la variable sexo, tanto en el momento del ingreso, como al alta. Al tratarse de variables semicuantitativas, se ha aplicado la prueba no paramétrica de Mann-Whitney. Como en casos anteriores, y a fin de controlar tanto la diferencia existente entre las medias de edades de los grupos de Casos y Controles, como el tiempo de estancia en el hospital, se utilizó el Análisis de la Covariancia.

Respecto a las diferencias establecidas según el sexo, en el momento del ingreso, el único ítem que mostró una diferencia estadísticamente significativa, fue el de ansiedad psíquica, con una mayor puntuación entre las mujeres (2,6 puntos frente a 1,7 puntos en los varones;  $p= 0,03$ ). Tal diferencia se mantenía al tener en cuenta la edad en el momento del ingreso.

Al alta, existieron diferencias en los siguientes casos: Mayor intensidad de sintomatología entre los varones en el ítem de Insomnio precoz (0,6 puntos; 0,2 en las mujeres;  $p= 0,04$ . Diferencias mantenidas al controlar edad y tiempo de ingreso), Síntomas somáticos generales (0,9 puntos; 0,5 en las mujeres;  $p= 0,03$ . La significación desaparece al controlar edad y tiempo de ingreso) y Conciencia de sí mismo (0,1 puntos; 0 puntos para las mujeres;  $p= 0,006$ . La significación se mantiene al controlar edad y tiempo de ingreso).

Se apreció mayor intensidad de sintomatología en las mujeres en el ítem de Agitación (0,4 puntos; 0 puntos para los varones;  $p= 0,03$ . Con diferencias que se mantienen tras controlar edad y tiempo de ingreso).

La distribución de las puntuaciones de los ítems que resultaron significativas al establecer comparaciones según la edad de aparición del primer episodio de la enfermedad (Casos y Controles), aparece en la Tabla 32.

En la evaluación al ingreso del paciente, únicamente se establecieron diferencias significativas en los ítems de Ansiedad somática y Despersonalización. En ambos casos, las mayores puntuaciones correspondieron a pacientes con depresiones de aparición tardía. Así, las puntuaciones de Ansiedad somática eran de 1,7 para los Casos y de 2,2 para los Controles ( $p=0,04$ ). Esta diferencia desaparece al controlarse la edad del paciente mediante el análisis de la covariancia. Para la Despersonalización, la puntuación de los Casos fue de media, de 0,4 y de 0,9 para los Controles ( $p=0,02$ ), desapareciendo de igual forma dicha significación al controlar la edad de los pacientes.

En el caso de las evaluaciones al alta, resultaron mayores las puntuaciones medias de los Casos en los ítems de Humor deprimido (1,7; 0,8 para los Controles;  $p=0,006$ . La significación se mantiene al controlar edad y tiempo de ingreso), Inhibición (0,9; 0,4 para los Controles;  $p=0,006$ . La significación se mantiene al controlar edad y tiempo de ingreso), Síntomas gastro-intestinales (0,6; 0,3 para los Controles;  $p=0,04$ . La significación desaparece al controlar la edad), Síntomas somáticos generales (0,8; 0,5 para los Controles;  $p=0,04$ . La diferencia desaparece al controlar la edad), Hipocondría (1,2; 0,5 para los Controles;  $p=0,02$ . La diferencia desaparece al controlar la edad) y Pérdida de peso (0,3; 0,1 para los Controles;  $p=0,02$ . La diferencia no desaparece al controlar la edad en el momento del ingreso).

Era mayor la puntuación media de los Controles únicamente en el caso de los Síntomas Obsesivos y Compulsivos (0,4 puntos; 0,2 para los Casos;  $p=0,03$ . Las



diferencias no desaparecen al controlar la edad del paciente en el momento del ingreso).

En un sentido similar se expresan los resultados que aparecen en la Tabla 33 y que se refieren al grado de mejoría (puntuación en el ingreso menos puntuación al alta). Tanto en los ítems de Humor deprimido, Agitación, Ansiedad somática, Síntomas genitales, Hipocondría y Despersonalización, los Controles mostraron un mayor grado de mejoría que los pacientes con depresiones de aparición por encima de los 60 años. En todos los casos, salvo en la Ansiedad somática y los Síntomas genitales, las diferencias permanecían como significativas al controlar la edad del paciente en el presente ingreso mediante el Análisis de la Covariancia.

#### **4.2.2 Hipocondría**

Dada la importancia que algunos autores dan a la sintomatología hipocondriaca como característica fundamental de las depresiones en edades avanzadas de la vida, estudiamos con más detenimiento el ítem que mide tales síntomas dentro de la escala de Hamilton para la depresión, y siguiendo la distinción marcada por Kramer-Ginsberg *et al.* (1989), que consideran en conjunto las puntuaciones del ítem de 1 a 4 como definidoras de la existencia de tal psicopatología.

Tal es el sentido de la Tabla 34. En ella se puede observar como la puntuación para la Hipocondría en el momento del ingreso aparece en un 85,5 % de pacientes varones (12 enfermos), y en un 75,5 % de las mujeres (37 pacientes), diferencias que no resultan significativas. Al alta, tal característica existe aún en un

42,9 % de los varones (6 pacientes) y en un 51 % de las mujeres (25 pacientes), lo que sigue sin alcanzar significación estadística.

El estudio de la sintomatología hipocondriaca según la distinción establecida por la edad de comienzo de los episodios depresivos (Casos y Controles), tampoco muestra diferencias significativas tanto en el momento del ingreso como al alta. Así, en la evaluación de ingreso, existían estos síntomas en el 75 % de los Casos (24 pacientes) y en el 80,6 % de los Controles (25 enfermos). Al alta, permanecía tal sintomatología en el 50,4 % de los Casos (19 pacientes) y en el 38,7 % de los Controles (12 pacientes).

#### **4.2.3 Ideas delirantes**

Dada la alta prevalencia de depresiones psicóticas en nuestra muestra, se consideró interesante el estudio de las características de los síntomas psicóticos aparecidos. Teniendo en cuenta la escasa aparición de sintomatología alucinatoria en nuestro caso, describiremos únicamente los resultados referidos a la ideación delirante aparecida y que se resume en las Tablas 35 y 36. Para este análisis se ha seleccionado la submuestra de pacientes con ideación delirante, no considerándose el resto de los casos, por lo que los resultados se refieren al conjunto de las depresiones psicóticas, y no al total de la muestra.

En la distinción realizada según el sexo, podemos observar como las ideas delirantes de culpa aparecen en el 25 % de las depresiones psicóticas de los varones, y en el 45 % de las mujeres (en el 41,7 % del total de depresiones con síntomas psicóticos). Las ideas delirantes de ruina, aparecen en el 58,3 % del total de las depresiones psicóticas. Por sexos, se dan en un 50 % de los varones y en un 60 % de las mujeres con depresión psicótica. La ideación delirante hipocondriaca

se da en un 29,2 % del total de depresiones analizadas. Por sexo, tal sintomatología se da en un 12,5 % de los varones, y en un 37,5 % de las mujeres. Por último, la ideación paranoide existió en un 41,7 % del total de depresiones con síntomas psicóticos. De este total, se observaron en el 25 % de los varones, y en el 45 % de las mujeres. Todas estas diferencias no resultaron ser estadísticamente significativas.

El estudio realizado de la ideación delirante al distribuir los resultados según la edad de aparición del primer episodio depresivo (Casos y Controles), aparece en la Tabla 36.

La ideación delirante de culpa puede observarse en un 37,5 % de los Controles, mientras que se da en el 43,8 % de los Casos que sufren depresiones diagnosticadas como psicóticas. Respecto a las ideas delirantes de ruina, éstas se dan en el 50 % de los Controles y en el 62,5 % de los Casos. El delirio hipocondriaco aparece en el 12,5 % de los pacientes con depresiones de inicio por debajo de los 60 años, mientras que aumenta al 37,5 % en el grupo de los Casos con depresión psicótica. Todas estas diferencias no alcanzaron significación estadística. Por último, se encuentran las ideas delirantes paranoides, que fueron exploradas en un 75 % de los Controles y solamente en un 25 % de los Casos. Esta diferencia si resulta estadísticamente significativa (Prueba exacta de Fisher:  $p=0,03$ ; Odds Ratio= 9; I.C. 95%: 1,3-63,9).

#### **4.2.4 Tentativas autolíticas**

Se estudia a continuación como aspectos relevantes de los trastornos depresivos: las conductas autolíticas, tanto en episodios previos, como en el episodio motivo de estudio.

#### **4.2.4.1 Episodios previos**

La Tabla 37 contiene resumidas las características principales de los intentos autolíticos previos al episodio actual según el sexo y la distinción entre Casos y Controles. Para la cuantificación de las conductas suicidas, como figura en el apartado de Material y Métodos, se han tenido en cuenta los ítems 249 y 250 del Protocolo para los Trastornos Afectivos y la Esquizofrenia (S.A.D.S.), que respectivamente miden la seriedad del intento y el riesgo para la vida mediante una escala semicuantitativa. Del total de la muestra, 21 pacientes (33,3 %) sufrieron algún tipo de tentativa autolítica en algún momento previo de su historia personal.

Así, de los varones, 4 pacientes (28,6 %) habían sufrido alguna tentativa autolítica previa. Entre las mujeres, tal proporción alcanzaba el 34,7 % (17 pacientes); diferencias que no resultaron significativas. Tampoco lo fueron las referidas a la seriedad del intento o al riesgo para la vida del sujeto.

En cuanto a la distinción según la edad de inicio del trastorno afectivo (distinción entre Casos y Controles), 9 Casos (28,1 %) sufrieron algún intento autolítico previo, mientras que la proporción llegaba al 38,7 % de los Controles (12 pacientes). Tampoco tales diferencias alcanzaron significación estadística. Las diferencias entre las puntuaciones de seriedad del intento y riesgo para la vida del enfermo, como figuran en la Tabla 37, tampoco son estadísticamente significativas.

#### **4.2.4.2 Episodio actual**

Las características principales de las tentativas autolíticas durante el episodio actual, así como su relación con algunos aspectos relevantes como el

subtipo diagnóstico o la patología orgánica que aquejaba el paciente figuran descritos en las Tablas 38, 39 y 40. Del total de la muestra, 22 pacientes (34,9 %) habían presentado conductas autolíticas durante el episodio que motivó el ingreso actual.

De entre ellos, tuvieron tentativas autolíticas el 21,4 % de los varones (3 pacientes), y el 38,8 % de las mujeres (19 pacientes). Tal diferencia no resulta significativa, como tampoco lo son las establecidas entre ambos sexos para la seriedad del intento y el riesgo para la vida del paciente.

La diferenciación entre Casos y Controles figura también en la Tabla 38. Trece pacientes con inicio de la enfermedad por encima de los 60 años (40,6 %) presentaron conductas suicidas durante el episodio actual. De entre los Controles, solamente lo hicieron el 29 % (9 pacientes). Tales diferencias no resultaron significativas. Tampoco se encontró significación estadística a las diferencias establecidas entre Casos y Controles de las puntuaciones de Seriedad y Riesgo para la vida del paciente según eran medidas por la S.A.D.S.

Los datos que aparecen en la Tabla 39 muestran la distribución de las conductas autolíticas durante el episodio actual según los subtipos diagnósticos de los R.D.C. y escala de Newcastle. Así, 7 de los pacientes con Depresión Psicótica (25,9 % de las depresiones psicóticas), sufrieron algún tipo de conducta autolítica. Entre las Depresiones Agitadas, 5 pacientes (55,6 % del total de depresiones agitadas) sufrieron intentos suicidas; 5 (35,7 %) de entre las Situacionales; 18 (36,7 %) de las Endógenas según criterios R.D.C., y 16 pacientes (32 %) de los que superaban el corte de la característica endógena determinada por la escala de Newcastle. En todos estos casos, no se pudieron establecer diferencias significativas que supusieran una mayor o menor frecuencia de tales conductas en uno u otro tipo de depresión.

Únicamente en el subgrupo de Depresiones Inhibidas, como por otra parte puede parecer lógico, se estableció una menor frecuencia que alcanzaba significación estadística de conductas autolíticas, respecto al resto de depresiones. Como puede observarse en la Tabla 39, únicamente el 16,7 % de los pacientes con Depresión Inhibida (5 pacientes), sufrieron tentativas autolíticas durante el episodio actual ( $\chi^2= 8,4$ ;  $p= 0,004$ ).

Otra variable motivo de estudio fue la distribución de las conductas suicidas según la patología orgánica por aparatos que sufría el paciente. Los resultados figuran resumidos en la Tabla 40. Así, existieron conductas suicidas durante el episodio motivo del estudio, en el 20 % de los pacientes con patología del S.N.C. (1 paciente); en el 35,7 % de los pacientes con patología Cardio-vascular (5 pacientes); en el 37,5 % de los pacientes con alteraciones del sistema Endocrinológico (3 pacientes); en el 25 % de los pacientes con alteraciones Génito-urinarias (2 pacientes); en el 25 % de los pacientes con alteraciones de Vista-Oído (2 pacientes) y en el 12,5 % de los pacientes con patología de Otros aparatos (1 paciente). No existió ninguna tentativa autolítica entre los pacientes afectados de patología del Aparato Respiratorio.

Estas cifras, no alcanzaron ningún tipo de significación estadística que pueda determinar la mayor frecuencia de conductas suicidas en grupos de población deprimida que sufren algún tipo de patología específica.

Otro aspecto de las tentativas autolíticas estudiado, fue su relación con la percepción subjetiva del estado de salud y bienestar físico y mental, como es recogido por el Cuestionario de Salud SF-36.

Los pacientes que sufrieron tentativas autolíticas puntuaron significativamente más alto en las siguientes subescalas: Limitaciones del rol: problemas físicos ( $t= 2,4$ ;  $p=0,02$ ); Dolor ( $t= 1,9$ ;  $p= 0,05$ ); Función social ( $t= 2,9$ ;  $p= 0,009$ ) y Cambio de la salud en el tiempo ( $t= 2,1$ ;  $p=0,04$ ). En ninguna subescala existieron puntuaciones superiores para los paciente que no habían tenido tentativas autolíticas.

## **5. Acontecimientos vitales**

En la presente Tesis se han estudiado asimismo, de la manera como se señala en el apartado de Material y Método y mediante la Escala de Paykel, los acontecimientos vitales ocurridos al paciente durante un periodo de seis meses previos al primer episodio depresivo y al episodio depresivo actual.

### **5.1 Primer episodio depresivo**

La frecuencia y distribución de los acontecimientos vitales ocurridos durante los seis meses previos al primer episodio depresivo, figuran resumidos en la Tabla 42. Dentro de los considerados como acontecimientos vitales “Graves” - veinte primeros de la lista-, se encuentran los siguientes en orden de frecuencia: Ser despedido en un 12,7 % de los casos (8 pacientes); Hospitalización de miembro de la familia por enfermedad grave en el 7,9 % de los casos (5 pacientes); Grave enfermedad física del paciente en el 6,3 % de los casos (4 pacientes); Fallecimiento de la esposa en el 4,8 % de los casos (3 pacientes); Muerte de un familiar en primer grado en el 3,2 % de los enfermos (2 pacientes); Fallecimiento de un hijo en el 1,6 % de los casos (1 caso); Problemas financieros graves en el 1,6 % de la muestra total (1 paciente); Muerte de un amigo íntimo en el 1,6 % de los pacientes (1 enfermo).

No existieron acontecimientos vitales, o el paciente, su familia o la historia no los recogían, en el 47,6 % de los pacientes (30 casos). El porcentaje acumulado de la muestra con acontecimientos vitales catalogados como graves, fue del 39,7%.



Dada la pequeña frecuencia que algunos de los acontecimientos vitales reseñados tenían, el estudio de los mismos distribuidos según el sexo y la distinción entre Casos y Controles, se realizó en función del agrupamiento por un lado en "Acontecimientos vitales graves", "Leves" y "Sin acontecimientos", y por otro en las categorías "Con acontecimientos graves" y "Sin acontecimientos graves".

Así, del total de la muestra (Tabla 43), el 39,7 % de los pacientes sufrieron acontecimientos vitales "Graves" (25 pacientes); un 12,7 % sufrieron acontecimientos vitales "Leves" durante los seis meses previos a su primer episodio depresivo (8 pacientes), mientras que "Sin acontecimientos" vitales figuraron el 47,6 % de la muestra (30 enfermos). Se agruparon por motivos de interés clínico y estadístico las categorías de "Acontecimientos leves" y "Sin acontecimientos" en otra denominada "Sin acontecimientos graves", que tuvo una frecuencia del 60,3 % (38 pacientes).

La Tabla 43 se refiere también a la distribución frecuencial de acontecimientos vitales según el sexo del paciente durante el primer episodio depresivo. Los varones sufrieron acontecimiento vitales "Graves" en un 50 % de los casos (7 pacientes); "Leves" en un 7,1 % de los casos (1 paciente) y "Sin acontecimientos" en un 42,9 % de los enfermos (6 pacientes) (categoría agrupada "Sin acontecimientos graves", en un 50 % de los casos (7 enfermos)). Las mujeres a su vez, sufrieron acontecimientos vitales etiquetables de "Graves" en un 36,7 % (25 pacientes); de "Leves" en un 14,3 % (7 pacientes), y "Sin acontecimientos" en un 49 % (24 pacientes) (la categoría agrupada de "Sin acontecimientos graves, ocurrió en un 63,3 % de las enfermas (31 pacientes)). No se observó significación estadística al estudiar estas diferencias.

Respecto a la distribución de frecuencias de los acontecimientos vitales según su gravedad y la edad de comienzo del primer episodio depresivo (Casos y Controles) durante dicho periodo (Tabla 44), se observa como las depresiones de aparición antes de los 60 años, presentan acontecimientos vitales catalogados de "Graves" en el 54,8 % de los enfermos (17 Controles), mientras que las depresiones de aparición tardía, solamente los presentan en el 25 % de los casos (8 pacientes). Los acontecimientos considerados como leves, se dan en el 9,7 % de los Controles (3 pacientes), y ocurren a su vez, en el 15,6 % de los Casos (5 enfermos). No presentaban ningún acontecimiento vital el 35,5 % de los Controles, y el 59,4 % de los Casos. Estas diferencias alcanzan significación estadística ( $\chi^2= 5,9$ ;  $p= 0,05$ ).

Al reagrupar las categorías, vemos que las depresiones de aparición temprana no muestran acontecimientos vitales "Graves" en el 45,2 % de los casos (14 pacientes); mientras que las depresiones de aparición tardía no muestran acontecimientos vitales "Graves" durante su primer episodio en el 75 % de los casos (24 pacientes). Estas diferencias siguen presentando significación estadística ( $\chi^2= 5,9$ ;  $p= 0,01$ . Odds Ratio= 3,6; I.C. 95 %=1,2-10,6).

## **5.2 Episodio depresivo actual**

De la misma forma que en el primer episodio, las Tablas 45, 46 y 47 muestran la distribución de acontecimientos vitales ocurridos durante un periodo de seis meses previo al inicio del episodio depresivo motivo del estudio.

Por orden de frecuencia, los acontecimientos vitales encuadrados dentro de los veinte primeros de la escala de Paykel (Tabla 45) son: Hospitalización de

miembro de la familia por enfermedad grave, con una frecuencia del 7,9 % (5 casos); Grave enfermedad física del paciente en un 7,9 % de los casos (5 pacientes); Muerte de la esposa en el 3,2 % de los enfermos (2 pacientes); Muerte de familiar en primer grado en el 3,2 % de los pacientes (2 casos) y finalmente, Ser despedido en un 1,6 % de la muestra (1 paciente). No existieron acontecimientos vitales en el 58,7 % del total de la muestra. El porcentaje acumulado de los acontecimientos vitales considerados como graves (veinte primeros de la escala) fue del 25,4 %.

La ocurrencia de acontecimientos vitales, agrupada de la forma ya descrita previamente, en el total de la muestra, evidenciaba que existieron acontecimientos vitales graves en el 25,4 % de los pacientes y acontecimientos catalogables como leves en el 15,9 % de los casos. Al agrupar las categorías según la existencia o no de acontecimientos graves, se observó que no aparecían acontecimientos vitales graves en el 74,6 % de los enfermos.

La distribución de los casos según el sexo (Tabla 46) encontró que existieron acontecimientos vitales graves en el 21,4 % de los varones (3 casos); 0 % de acontecimientos leves, faltando acontecimientos vitales significativos en el 78,6 % de los casos. Respecto a las mujeres, el 26,5 % de las mismas sufrieron algún tipo de acontecimiento vital grave (13 pacientes); existieron acontecimientos vitales leves en el 20,4 % de las enfermas (10 pacientes), y no se pudieron recoger acontecimientos vitales en un 53,1 % (26 enfermas). Al agrupar la muestra según la existencia o no de acontecimientos catalogables de graves, aparecieron un 73,5 % de mujeres sin acontecimientos vitales graves (36 pacientes), frente al 78,6 % de los varones (11 enfermos). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto a esta variable cruzada con el sexo.

La distinción de enfermos según la edad de inicio del primer episodio depresivo (Casos y Controles) (Tabla 47), determinó que un 32,3 % de los

Controles (10 enfermos) sufrieron acontecimientos vitales graves, frente al 18,8 % (6 pacientes) entre los Casos. Acontecimientos vitales etiquetables de leves aparecieron en el 16,1 % de los Controles (5 enfermos), mientras que era de un 15,6 % (5 enfermos) entre los Casos. No aparecieron acontecimientos vitales en el 51,6 % de los Controles (16 enfermos) y en un 65,6 % de los Casos. Al agrupar la variables según la existencia o no de acontecimientos vitales graves, observamos como no existieron acontecimientos graves en el 67,7 % de los Controles (21 pacientes), frente al 81,2 % de los Casos (26 enfermos). Las diferencias relatadas no alcanzaron significación estadística.

## **6. Antecedentes familiares**

Los siguientes datos se refieren a los Antecedentes Familiares de los pacientes, según son recogidos a través de los Criterios Diagnósticos de Investigación. Historia Familiar (FH-RDC).

Para el conjunto de la muestra (Tabla 48), encontramos una prevalencia de Depresión en familiares de primer grado, del 22,2 % (14 pacientes); existían Trastornos bipolares en familiares de primer grado, en un 1,6 % de los pacientes (1 caso); Depresión en familiares de segundo grado, en otro 1,6 % (1 caso); Alcoholismo en familiares de primer grado en el 6,3 % del total de la muestra (4 enfermos); Otros antecedentes en familiares de primer grado, en un 14,3 % de los casos (9 pacientes); Otros antecedentes en familiares de segundo grado en un 1,6 % de la muestra (1 paciente) y no se pudieron encontrar antecedentes familiares de patología psiquiátrica en el 52,4 % de los enfermos estudiados (33 pacientes).

La distribución de antecedentes familiares según el sexo de los enfermos, aparece resumida en la Tabla 48. Los varones tenían antecedentes de Depresión en familiares de primer grado en el 35,7 % de los casos (5 enfermos); de Trastorno bipolar en familiares de primer grado en ningún caso; Depresión en familiares de segundo grado en el 7,1 % de la submuestra (1 caso); no existían antecedentes de Alcoholismo u Otros antecedentes familiares en cualquiera de los grados. No se pudieron encontrar datos de Antecedentes familiares de patología psiquiátrica en el 57,1 % de los enfermos (8 casos).

En el caso de las mujeres, se pudo obtener información de antecedentes de Depresión en familiares de primer grado en el 18,4 % de los casos (9 pacientes); de Trastorno bipolar en familiares de primer grado en el 2 % de los casos (1 paciente);

de Depresiones en familiares de segundo grado en ningún enfermo; de Alcoholismo en familiares de primer grado en el 6,3 % de la submuestra (4 pacientes); de Otros antecedentes en familiares de primer grado en el 18,4 % de las enfermas (9 caso); Otros antecedentes en familiares de segundo grado, en el 2 % de las pacientes (1 caso) y no se pudieron recoger antecedentes familiares en el 51 % de los casos (25 pacientes).

La distribución de frecuencias de los Antecedentes familiares según la edad de aparición de las primeras manifestaciones de la enfermedad (Casos y Controles), aparece recogida en la Tabla 49.

Así, las depresiones de inicio más temprano (Controles) tienen antecedentes de Depresión en familiares de primer grado en el 38,7 % de los casos (12 pacientes), mientras que las de inicio tardío, sólo se encuentran en un 6,3 % (2 enfermos). De igual forma, en los Controles existen antecedentes de Trastorno bipolar en familiares de primer grado en el 3,2 % de la muestra (1 enfermo), y ninguno entre los Casos. No se encontraron Depresiones en familiares de segundo grado entre los Controles, y un 3,1 % (1 paciente) entre los Casos. En cuanto a los antecedentes de Alcoholismo en familiares de primer grado, existían en un 3,2 % de los Controles (1 paciente), y en un 9,4 % de los Casos (3 pacientes). Se observaron Otros antecedentes psiquiátricos en familiares de primer grado en el 12,9 % de los Controles (4 pacientes) y en el 15,6 % de los Casos (5 enfermos). Otros antecedentes psiquiátricos en familiares de segundo grado existieron en el 3,2 % de los Controles (1 paciente) y en ningún Caso. No se observaron antecedentes psiquiátricos familiares en el 38,7 % de la muestra de Controles (12 enfermos), y en el 65,5 % de los Casos (21 pacientes).

Las bajas frecuencias de algunas de las categorías reseñadas, hacen que sea imposible aplicar pruebas habituales como la Chi-cuadrado debido al alto número

de efectivos esperados inferiores a cinco que existen. Esto nos lleva a recodificar categorías y agruparlas según criterios clínicos. Así, las Tablas 50 y 51 nos muestran esta recodificación realizada según dos aproximaciones estadísticamente válidas. En primer lugar, se ha distinguido un grupo de Trastornos afectivos en familiares de primer grado, que incluye las categorías previas de Depresión y Trastorno bipolar en familiares de primer grado. El resto de antecedentes, se ha incluido en la categoría de otros antecedentes familiares. En un segundo paso simplificador, se han distinguido únicamente dos categorías, los Trastornos afectivos en familiares de primer grado, que parecía soportar el mayor peso en cuanto a significación clínica y estadística, y el Resto de casos, que incluía todos los demás antecedentes familiares y la falta de los mismos.

La Tabla 50 nos muestra para el total de la muestra que existieron antecedentes en familiares de primer grado de Trastornos afectivos en el 23,8 % de los casos (15 pacientes), frente al 76,2 % (48 pacientes). Por sexo, el 35,7 % de los varones tuvieron antecedentes de Trastorno afectivo en familiares de primer grado (5 casos), frente al 64,3 % del resto de las categorías (9 casos). Para las mujeres, el 20,4 % (10 mujeres), tenían antecedentes de Trastornos afectivos en familiares de primer grado, frente al 79,6 % del resto de categorías (39 enfermas).

Para la distinción entre depresiones de inicio temprano y tardío (Casos y Controles), encontramos (Tabla 51), que el 41,9 % de los Controles (aparición de la enfermedad antes de los 60 años), tenían recogidos antecedentes de Trastornos Afectivos en familiares de primer grado (13 pacientes), mientras que solamente un 6,3 % de depresiones que se inician por encima de los 60 años (2 enfermos), tenían este tipo de carga familiar (2 pacientes). Esta abrumadora diferencia resulta estadísticamente significativa ( $\chi^2= 11,05$ ;  $p= 0,0009$ . Odds Ratio= 10,8; I.C. 95 %= 2,2-53,6).

Finalmente, y como categorías basadas en los antecedentes familiares, se procedió a la clasificación de los pacientes como se señala en el apartado de Material y Método en los grupos de Depresión familiar pura (DFP), Enfermedad de espectro depresivo (EED) y Enfermedad depresiva esporádica (EDE).

Del total de la muestra (Tabla 52), el 23,8 % de los pacientes (15 enfermos) pertenecían a la categoría de Depresión familiar pura (DFP); un 7,9 % (5 pacientes) resultaron ser Enfermedades de espectro depresivo (EED), mientras que un 68,3 % fueron Enfermedades depresivas esporádicas (EDE) (43 casos).

Por sexos (Tabla 52), el 35,8 % de los varones eran DFP (5 casos); el 7,1 % (1 caso) pertenecían a la categoría EED, y un 57,1 % (8 enfermos) se clasificaron como EDE. Entre las mujeres, un 20,4 % (10 enfermas) eran DFP; un 8,2 % (4 casos) se clasificaron como EED y un 71,4 % (35 mujeres) pertenecían a la categoría de EDE. No se encontró diferencia estadísticamente significativa con el estudio de estos datos.

Diferentes son, sin embargo, los datos referidos a la distinción según la edad de aparición de la patología depresiva. Así, en la Tabla 53 podemos ver como el 41,9 % de las depresiones con aparición antes de los 60 años pertenecen al grupo de Depresiones familiares puras (13 Controles), frente al sólo 6,3 % de depresiones de comienzo tardío (2 Casos). A la categoría EED pertenecían un 6,5 % de los Controles (2 pacientes), frente a un 9,4 % de los Casos (3 enfermos). Por último, el 51,6 % de los Controles eran Enfermedades depresivas esporádicas (16 pacientes), llegando al 84,3 % de los Casos (27 pacientes). Estas diferencias sí alcanzaron significación estadística ( $\chi^2= 11,1$ ;  $p= 0,004$ ).



## 7. Cuantificación de la enfermedad física

Como se señala en la sección de Material y Método de la presente Tesis, la cuantificación objetiva de la patología orgánica que el paciente sufría, así como de la severidad de la misma y de la incapacidad consecuente, fueron valorados a través del cuestionario de *"Cuantificación de la Enfermedad Física en la Investigación Psiquiátrica en el Anciano"*. Las tablas siguientes resumen los datos más relevantes obtenidos a través de este instrumento. A mayor puntuación, mayor grado de severidad e incapacidad. Las puntuaciones totales de severidad/incapacidad, según las instrucciones de los autores, suman las puntuaciones parciales de incapacidad o severidad de cada órgano afectado de forma aguda o crónica. La distinción entre agudo y crónico es establecida en un periodo de tres meses.

La Tabla 54 muestra el resumen de las puntuaciones de severidad, incapacidad y número de órganos afectados de forma aguda o crónica según el sexo de los pacientes. Se incluye la media de la puntuación, el rango dado en cada puntuación en nuestro caso, la desviación estándar y la significación. Como puede verse, no existieron diferencias estadísticamente significativas entre los sexos en cuanto a las puntuaciones estudiadas.

La cuantificación la enfermedad física según la distinción entre depresiones de aparición antes de los 60 años y de aparición tardía, se muestra en la Tabla 55. Observamos que ni en el número de órganos o sistemas afectados tanto de forma aguda como crónica, ni en lo que respecta a severidad o incapacidad producida por las enfermedades, existen diferencias significativas.

Las siguientes tablas muestran la distribución previa atendiendo no sólo a datos brutos, sino también a aparatos u órganos afectados. De esta forma, la Tabla

56 muestra las diferencias que el sexo establece en la afectación de los distintos sistemas. Podemos ver diferencias estadísticamente significativas únicamente en dos casos. En el sistema Génito-Urinario, del que existe patología en el 42,9 % de los varones (6 pacientes), y solamente en el 4,3 % de las mujeres (2 casos) (Prueba exacta de Fisher;  $p= 0,001$ . Odds Ratio= 16,9; I.C. 95%= 3-99). En el caso del sistema Músculo-Esquelético, aparecía patología en el 14,3 % de los varones (2 casos), mientras que alcanzaba una proporción del 41 % en las mujeres (25 casos) ( $\chi^2= 5,3$ ;  $p= 0,02$ . Odds Ratio= 5,7; I.C. 95%= 1,1-28,5).

La diferenciación establecida en la Tabla 57 de cuantificar la enfermedad física según la edad de aparición del trastorno afectivo (Casos y Controles), como vemos, tampoco permite establecer entre ambos diferencias estadísticamente significativas.

## 8. Cuestionario de salud SF-36

La percepción subjetiva tanto del estado de salud física, como de las consecuencias del mismo y del estado de salud mental sobre el funcionamiento social y laboral, han sido medidos mediante el instrumento autoaplicado: “*Cuestionario de salud SF-36*”. Las medidas de las siguientes tablas deben interpretarse de forma que puntuaciones estandarizadas más cercanas al 100 significan estado puntuado en el ítem más cercano al bienestar completo; por el contrario, puntuaciones más pequeñas significan peor situación física, mental o de desempeño sociolaboral o de rol.

La Tabla 58 muestra las puntuaciones estandarizadas tanto de los totales de las 8 dimensiones y del Cambio de la salud con el tiempo, como de su distribución atendiendo al sexo. Así, encontramos peor situación de los varones en las dimensiones de *Percepción de la salud general*, *Función social*, *Limitaciones del rol: problemas emocionales*, *Salud mental* y *Cambio de salud en el tiempo*. Por el contrario, las mujeres presentaban menores puntuaciones y, por consiguiente, peor estado subjetivo de las dimensiones *Función física*, *Limitaciones del rol: problemas físicos*, *Dolor* y *Vitalidad*. Sin embargo, tales diferencias no resultaban suficientes como para alcanzar significación estadística.

La distribución de puntuaciones del Cuestionario de Salud SF-36 según la distinción entre Casos y Controles se encuentra resumida en la Tabla 59. En todos los casos, la valoración subjetiva del estado de bienestar psicofísico y social era menor en los deprimidos de comienzo tardío. Tal diferencia alcanzaba o no significación estadística según los casos. A continuación señalamos las diferencias que resultaron estadísticamente significativas.

Así, la puntuación de *Función física* era de 77 para los Controles y de 60,3 para los Casos ( $F= 6,1$ ;  $p= 0,01$ ). El Análisis de la Covariancia con el fin de controlar la variable edad del paciente en el momento del ingreso mostraba que tal diferencia perdía su significación. La puntuación de la *Percepción de la salud general* fue de 51,5 para los Controles y de 34,8 para los Casos ( $F= 7,7$ ;  $p= 0,007$ ). El control de la edad mediante ANCOVA no hacía que tal diferencia perdiese significación estadística ( $p= 0,01$ ). La puntuación de *Vitalidad* era de 35,8 en los Controles y de 22,2 en los Casos ( $F= 4,7$ ;  $p= 0,03$ ). Esta diferencia perdía significación al controlar la edad en el ingreso estudiado mediante el ANCOVA. La última dimensión que demostró diferencias significativas respecto de la distinción entre Casos y Controles, fue la de *Limitaciones del rol: problemas emocionales*, con una puntuación para los Controles de 24,7 y de 19,4 para los Casos ( $F= 6,1$ ;  $p= 0,01$ ). El control de la edad mediante ANCOVA hizo que persistiese la significación previa ( $p= 0,05$ ).

Dada la característica de “subjetivo” de las puntuaciones obtenidas en el *Cuestionario de Salud SF-36*, y como una forma de valorar el significado real de tales puntuaciones, se intentó correlacionarlas con las medidas “objetivas” establecidas previamente para cada sujeto mediante el cuestionario de *Cuantificación de la Enfermedad Física en la Investigación Psiquiátrica en el Anciano*. Estos resultados se muestran en las Tablas 60, 61 y 62.

La Tabla 60 señala los coeficientes de Correlación de Pearson entre las 8 dimensiones y la de *Cambio de la salud en el tiempo* con las puntuaciones de Severidad e Incapacidad debida a órganos o sistemas afectados de forma aguda o crónica, así como del número de órganos o sistemas afectados de esta manera. Resulta significativo observar como los pacientes correlacionan las dimensiones de salud física *Función física*, *Limitaciones del rol: problemas físicos*, *Percepción de salud general* y *Cambio de salud en el tiempo*, con las puntuaciones de Severidad e

Incapacidad producida por órganos o sistemas afectados de forma crónica, así como con el número de sistemas afectados de esta manera.

Al estudiar de forma separada Casos y Controles, en la Tabla 61 podemos ver como los Controles se comportan de forma similar al total de la muestra. Así la *Función física* correlaciona significativamente con las puntuaciones CRSEV ( $p=0,000$ ), CRINC ( $p=0,000$ ) y NCR ( $p=0,001$ ); las *Limitaciones del rol: problemas físicos* lo hacen de igual forma con CRSEV ( $p=0,01$ ) y CRINC ( $p=0,003$ ); la *Percepción de salud general* lo hace con CRSEV ( $p=0,02$ ), CRINC ( $p=0,02$ ) y NCR ( $p=0,008$ ). Por último, las puntuaciones de *Cambio de la salud en el tiempo* correlacionan significativamente con las puntuaciones de CRSEV ( $p=0,004$ ), CRINC ( $p=0,000$ ) y NCR ( $p=0,03$ ).

Las correlaciones que se establecen en el caso de los pacientes con depresiones de inicio tardío (Casos) son algo diferentes (Tabla 62). Así, las puntuaciones de la dimensión *Función física* se correlacionan significativamente con las puntuaciones de AGSEV ( $p=0,01$ ), CRSEV ( $p=0,01$ ), AGINC ( $p=0,03$ ), CRINC ( $p=0,01$ ), NAG ( $p=0,009$ ) y NCR ( $p=0,04$ ). La dimensión de *Limitaciones del rol: problemas físicos* correlaciona con la puntuación de CRINC ( $p=0,03$ ). La dimensión *Percepción de la salud general* correlaciona significativamente con la puntuación de CRINC ( $p=0,04$ ). Las puntuaciones de la dimensión *Limitaciones del rol: problemas emocionales* correlaciona con AGSEV ( $p=0,000$ ), AGINC ( $p=0,000$ ) y NAG ( $p=0,004$ ). Por último, la dimensión *Salud mental*, correlacionaba significativamente con CRSEV ( $p=0,02$ ), CRINC ( $p=0,05$ ) y NCR ( $p=0,03$ ).

## **9. Personalidad**

La evaluación de los aspectos relativos a la personalidad se realizó con el E.P.I.. Las Tablas 63 y 64 muestran los resultados en percentiles para las dimensiones de Neuroticismo y Extraversión, y el grado de Sinceridad de la prueba.

Para el total de la muestra, se observa un percentil en Neuroticismo de 57 (d.e.= 27,6; I.C. 95 %= 50-64,1); de 42,2 para la Extraversión (d.e.= 30; I.C. 95 %= 34,6-49,8) y de 34,3 para la Sinceridad (d.e.= 25,3; I.C. 95 %= 27,9-40,8).

Por sexos (Tabla 63), las mujeres presentaban mayor grado de Neuroticismo (57,9 frente a 53,9), Extraversión (44,4 frente a 35,4) y Sinceridad (34,8 frente a 32,8). Todas estas diferencias no llegaban a alcanzar significación estadística.

La diferenciación de estas dimensiones según la edad de aparición del primer episodio de depresión (Casos y Controles), se muestra en la Tabla 64. Así, las depresiones de aparición tardía tenían una media en el percentil de Neuroticismo de 57,6 (d.e.= 27,1; I.C. 95 %= 47,6-67,5) frente a 56,5 de los Controles (d.e.= 28,6; I.C. 95 %= 46-67). En el caso de la Extroversión, la media de percentiles para los Casos fue de 39,1 (d.e.= 31,2; I.C. 95 %= 27,6-50,5), frente a 45,3 de los Controles (d.e.= 28,9; I.C. 95 %= 34,7-56). En cuanto a la sinceridad, las depresiones de aparición por encima de los 60 años, tuvieron una puntuación media de 34,2 (d.e.= 25,1; I.C. 95 %= 25-43), mientras que para los Controles fue de 34,5 (d.e.= 26; I.C. 95 %= 27,9-40,8).

Como puede observarse, las diferencias en las medidas dimensionales de la personalidad resultaron en este caso mínimas, y no pudo establecerse ninguna significación estadística.

# Discusión



## **1. Problemas metodológicos y aspectos generales**

### **1.1 Criterios de selección de la muestra**

Sin duda se pueden realizar diversas críticas respecto a los criterios tenidos en cuenta para la **selección de la muestra**. Por un lado, el hecho de que se haya escogido una muestra de pacientes ingresados introduce el sesgo de la severidad de la patología y de las cuestiones más puramente administrativas y de presión sociofamiliar que hoy día frecuentemente presiden la decisión de ingreso psiquiátrico de un paciente, pero sin duda también, establece un criterio de homogeneidad diagnóstica que falta en otros estudios similares. Ya Murphy (1982) señalaba que los pacientes remitidos al psiquiatra, presentan frente a aquéllos descubiertos en la comunidad, mayor severidad y síntomas psicóticos, con una menor experiencia de acontecimientos vitales y enfermedad física.

El objetivo de la presente tesis no se encuentra en establecer la sintomatología o características principales de las depresiones de aparición tardía, (evidentemente sesgadas por la severidad del trastorno), sino discutir las diferencias existentes entre las depresiones de las edades tardías de la vida según su edad de aparición, y si tales diferencias suponen la existencia de una entidad nosológica independiente.

## 1.2 Edad

La **edad** de los pacientes escogida como punto de corte entre depresiones de aparición temprana y tardía, resulta un mero acuerdo. No existe una información clara, si es que existe alguna, de cuál es el punto de corte que debe ser usado en el estudio del efecto de la edad sobre la sintomatología depresiva. (Garvey y Schaffer, 1994). Distintas investigaciones establecen distintos puntos de corte en la consideración de esta patología.

Así algunos autores como Murphy (1982), O'Hara *et al.* (1985), Carpiello *et al.* (1989), Kua (1990), Kennedy *et al.* (1991), Meats *et al.* (1991), Green *et al.* (1994), establecen el punto en los 65 años. Otros como por ejemplo Kay *et al.* (1955), Post (1972), Cole (1983), Kukull *et al.* (1986), Greenwald y Kramer-Ginsberg (1988), Burvill *et al.* (1989), Kramer-Ginsberg *et al.* (1989), Brodaty *et al.* (1991), Hinrichsen (1991), Brodaty *et al.* (1993), Hinrichsen y Hernández (1993) o Krishnan *et al.* (1993), lo establecen como en nuestro caso en los sesenta años. Algunos menos hablan de depresiones de aparición temprana y tardía por encima y por debajo de los 55 años (Stoudemire *et al.*, 1993), e incluso por encima y por debajo de los cuarenta años (Mendlewicz y Baron, 1981).

Creemos que la edad de 60 años recoge suficientemente el grupo de depresiones de aparición tardía, y que por otra parte no introduce un sesgo importante en cuanto al hecho de la jubilación, que generalmente ocurre a los 65 años de edad, de haber escogido esta última como punto de corte.

### **1.3 Deterioro cognitivo**

La eliminación de pacientes con algún grado de **deterioro cognitivo** tras la resolución del cuadro, según la medida que se refiere en el apartado de Material y Método, puede, evidentemente, restar un grupo de enfermos que igualmente sufran trastornos afectivos típicos de esta edad y cuya etiopatogenia se relacione con dicho deterioro, o que simplemente supongan una comorbilidad. En cualquiera de los dos casos, se puede argumentar a favor o en contra de su inclusión.

La exclusión de estos casos surge pues, producto de la necesidad de controlar el mayor número de variables supuestamente relacionadas con la génesis de la depresión. Además, al existir unos estrictos criterios de exclusión referidos al padecimiento de patología orgánica etiológicamente relacionable con la aparición de un trastorno afectivo, el incluir pacientes con deterioro cognitivo y en consecuencia con una causa probablemente orgánica de depresión, establecía un criterio discordante con los previos.

### **1.4 Estado y rasgo**

Otro punto de interés resulta ser la alteración que el estado afectivo puede suponer para los recuerdos, las capacidades o las posibilidades de colaboración de los pacientes en los protocolos estudiados. Tal problema no es ajeno a cualquier otra investigación en la que se de importancia a las manifestaciones de medidas

subjetivas o supuestamente objetivas por parte de los pacientes. En la discusión de cada apartado se relata más específicamente el tipo de dificultades existentes; sin embargo, hemos de manifestar que, en la medida de lo posible, los datos objetivos se han obtenido y contrastado con el mayor número de fuentes posibles, a través del estudio de la Historia Clínica y de entrevistas con los familiares, con lo que pensamos que hemos podido aminorar de forma importante el sesgo de las dificultades en el recuerdo y su deformación por el estado anímico de los enfermos.

## 2. Variables sociodemográficas

Como primera variable de interés a destacar, encontramos la proporción Varones : Mujeres que sigue nuestra muestra. Frecuentemente, se parte del dato epidemiológico general de una prevalencia de depresión en la mujer doble que en el hombre, con tendencia a equilibrarse con la edad (p.ej. Woo *et al.*, 1994). Nuestro trabajo señala, como otros estudios similares (Burvill *et al.*, 1989; Conwell *et al.*, 1989), una proporción entre varones y mujeres que no varía según la edad de comienzo del cuadro (Tabla 2), y que resulta ser de 1:3,5.

Tal proporción, sin duda resulta mayor que las establecidas en la literatura internacional (1:1,8 para Burvill *et al.*, 1989 y 1:2,5 para Conwell *et al.*, 1989), lo que probablemente pueda deberse a algún tipo de sesgo no controlado y relacionado con la motivación del ingreso. Sin embargo, tal posible sesgo, no tiene mayor relevancia a la hora de establecer diferencias entre Casos y Controles, manteniéndose la misma proporción para ambos.

Respecto a la edad de nuestros pacientes, la edad media total (69,4 años), así como la edad media entre las depresiones de aparición temprana (67,2 años) y tardía (71,5 años), resultan en todo similares a trabajos con un punto de corte de 60 años entre Casos y Controles (Burvill *et al.*, 1989; Conwell *et al.*, 1989), donde de igual forma, se establecen diferencias estadísticamente significativas con una mayor edad media entre los deprimidos de comienzo más tardío.

Las relaciones existentes entre otras variables socio-demográficas como el nivel educativo o económico y la existencia de depresión, encontradas tanto en población general como específicamente geriátrica y en el sentido de mayor prevalencia de trastornos afectivos a menor nivel socio-económico y educativo

(Murphy, 1982; Murrell *et al.*, 1983; Goldberg *et al.*, 1985; Blazer *et al.*, 1987; Stallones *et al.*, 1990, Woo *et al.*, 1994), en nuestro caso, no suponen diferencia significativa entre depresiones con inicio temprano y aquellas de aparición tardía.

Si tales variables como señalan los autores citados, se correlacionan significativamente con la existencia de depresión en edades avanzadas de la vida, con nuestros datos, no podemos juzgar que supongan un factor específico de riesgo para la nueva aparición de trastornos afectivos en esta edad, ni que sirvan para la diferenciación nosológica entre estas entidades.

De forma similar, mientras que algunas investigaciones señalan que factores como la convivencia o el tipo de residencia (hábitat) pueden suponer diferencias en cuanto a prevalencia de psicopatología (Mueller, 1981; Carpinello *et al.*, 1989), otros (Murrell *et al.*, 1983; Blazer *et al.*, 1987; Stallones *et al.*, 1990), como también se observa en la presente Tesis, no establecen que tales circunstancias supongan factores a tener en cuenta en lo que respecta a la asociación con trastornos depresivos.

Un aspecto sumamente interesante, al menos desde el punto de vista conceptual, resulta el papel que algunos investigadores han asignado a la religión como medio de protección de los ancianos frente a la depresión. Así, algunos trabajos han demostrado una relación inversa entre la religiosidad, los síntomas depresivos (Koenig *et al.*, 1988a, 1988b; Johnson y Mullins, 1989; Pressman *et al.*, 1990) y suicidio (Ben-Arie *et al.*, 1990). Nosotros, hemos fallado también al intentar encontrar diferencias a través de esta variable entre las depresiones de inicio tardío y las de comienzo temprano.

Bien es cierto, que resulta difícil la cuantificación de las conductas religiosas o morales, así como la determinación de si dicha práctica obedece a una rutina

establecida o supone una vivencia efectiva de los valores propuestos por la religión practicada. A pesar de todo, creemos que la pregunta de si practica o no habitualmente los ritos de la religión a que confesionalmente pertenecen, es inteligible por el paciente, y las respuestas suelen suponer de forma efectiva la existencia o no de tal práctica y la implicación del paciente en las mismas.

Como conclusión respecto a los resultados obtenidos, podemos señalar que de ser la práctica religiosa un factor “protector” frente a la depresión, sería lógico encontrar diferencias significativas entre pacientes que previamente no habían estado “protegidos” frente a la aparición de trastornos afectivos (Controles), y aquellos en los que aparece la depresión por primera vez en edades avanzadas de la vida, dado que tales prácticas no suelen ser abandonadas con la edad, sino más bien al contrario.

### 3. Criterios diagnósticos y aspectos clínicos

Dada la utilización que se ha hecho de los R.D.C. en la presente Tesis, consideramos inevitable entremezclar aspectos nosológicos con las variables clínicas que determinan los grupos diagnósticos especificados, por lo que hemos considerado en aras de evitar repeticiones innecesarias, reunir ambos aspectos en un mismo apartado.

Así, en cuanto a la dualidad Depresión inhibida/agitada, algunos autores señalan la mayor frecuencia de depresiones agitadas entre los pacientes de edad avanzada (Winokur *et al.*, 1973; Brodaty *et al.*, 1991), mientras que otros señalan, por el contrario, un mayor retardo e inhibición (Musetti *et al.*, 1989), lo que iría en contra del concepto clásico de depresión involutiva (Ayuso y Sáiz, 1990). Siguiendo a estos últimos autores, a tal entidad nosológica, le correspondería asimismo una mayor frecuencia de aparición de ideación delirante.

Otras investigaciones, respecto a la sintomatología psicótica, sin embargo, no encuentran que ésta se produzca más frecuentemente entre las poblaciones de mayor edad (Murphy, 1983; Musetti *et al.*, 1989). Tal afirmación, bien puede deberse a problemas metodológicos y a la mezcla de trastornos uni y bipolares, dado que los últimos presentan frecuentemente sintomatología psicótica en edades más tempranas de la vida. La evidencia de mayor prevalencia de depresiones psicóticas en edades avanzadas de la vida está avalada, además de por los autores ya señalados, por otros que encuentran por encima de los cuarenta años una mayor frecuencia de actitudes e ideación referencial y síntomas psicóticos (Placidi *et al.*, 1984; Brodaty *et al.*, 1992).



En nuestra muestra, aplicando los Research Diagnostic Criteria, y como figura en el apartado de Resultados, encontramos diferencias estadísticamente significativas respecto a la categoría de Depresión Psicótica, con una significativa mayor prevalencia de síntomas psicóticos en las depresiones de aparición tardía (56,3 % de la muestra frente al 29 % de las depresiones de aparición temprana). Tal situación no supone específicamente una mayor prevalencia de dicha sintomatología entre este grupo de edad (hecho que no puede ser demostrado o refutado con nuestros datos, dado que no existe una referencia de población más joven), sino que indica una diferencia clínica específica respecto a las depresiones de aparición tardía, no determinada exclusivamente por la edad del sujeto, sino por la edad de aparición de la enfermedad, tal como demuestra el modelo de Regresión Logística propuesto para la determinación de la variable dicotómica Depresión Psicótica.

Esta relación entre sintomatología psicótica y edad de aparición del trastorno depresivo, ha sido hallada también por otros autores, con una edad más tardía de inicio de la enfermedad entre las depresiones delirantes (Meyers y Greenberg, 1986). Otras investigaciones, sin embargo, no han encontrado diferencias en las proporciones de pacientes psicóticos entre los grupos de inicio precoz y tardío (Hopkinson, 1964; Alexopoulos *et al.*, 1984; Brown *et al.*, 1984; Greenwald y Kramer-Ginsberg, 1988)

En el estudio del tipo de ideación delirante en las depresiones con síntomas psicóticos, como única característica diferencial, encontramos la mayor prevalencia de ideas incongruentes con el estado de ánimo (paranoides) entre las depresiones de aparición más temprana.

No hallamos, sin embargo, ninguna diferencia que alcanzase significación estadística en lo que atañe al factor inhibición/agitación y a sus correspondientes

categorías diagnósticas RDC, por lo que no podemos considerar que estos aspectos psicopatológicos supongan un factor diferencial entre las depresiones de nueva aparición en edades avanzadas de la vida y aquellas de aparición más precoz.

Otra de las categorías aportadas por los R.D.C., la de Depresión Mayor Endógena, fue tratada de forma independiente, y se consideró tanto este diagnóstico, como la distinción que entre depresión endógena y no endógena se puede realizar a través de la Escala de Newcastle (puntuación mayor o igual a 6 equivale a depresión endógena). En nuestro estudio, como en investigaciones previas (Gallagher-Thompson *et al.*, 1992), podemos observar como la clasificación aportada por la escala de Newcastle resulta más restrictiva que los criterios RDC (79,4% de depresiones endógenas, frente al 81,7%).

Como podemos observar, resulta muy similar en ambos casos la prevalencia de dichas categorías para nuestra muestra, siempre con una mayor frecuencia de tal diagnóstico entre las depresiones de aparición tardía. Esta diferencia alcanza significación estadística en el caso de la clasificación mediante la Escala de Newcastle. Así, observamos como las características de endogeneidad aparecen según criterios RDC en un 87,1 % de los Casos frente a un 75,9 % de los Controles, mientras que para la Escala de Newcastle, alcanza un 90,6 % en las depresiones de aparición tardía, por un 67,7 % en las de aparición más temprana.

Respecto a estas categorías, y entrando en la disquisición *endógeno* versus *reactivo*, Post en un estudio sobre las características de las depresiones en edades avanzadas de la vida (1972), señala que grupos clasificados según la escala de Newcastle, no varían significativamente en la etiología o curso evolutivo de la enfermedad. De esta forma, pacientes con altas puntuaciones del Newcastle, eran

tan frecuentemente “reactivos” como pacientes con bajas puntuaciones; y los factores precipitantes más claramente reconocibles (pérdida o miedo a la pérdida de personas), eran frecuentemente encontrados en pacientes con predisposición constitucional más marcada y mayores puntuaciones.

Otras investigaciones (Frank *et al.*, 1994), establecen sin embargo de forma categórica la relación inversa entre depresiones endógenas y acontecimientos vitales, de forma que aún entre pacientes con historia de múltiples episodios depresivos, el estrés psicológico juega un importante papel en la aparición de episodios caracterizados por síntomas no endógenos.

De forma similar a la previamente señalada, en nuestros resultados (Tabla 28bis), se puede observar exactamente esta relación entre depresiones con características endógenas y falta de acontecimientos vitales estresantes, frente a las depresiones no endógenas en las que los acontecimientos estresantes durante los seis meses previos al episodio depresivo alcanzan hasta un 77 % (32 % en las endógenas). Tal situación, puede deberse al hecho de que la escala de Newcastle tiene en cuenta como criterio de endogeneidad la falta de acontecimientos estresantes previos al episodio diana.

De esta forma, y dadas las relaciones también encontradas entre depresión endógena y edad de aparición de la enfermedad, y controlando asimismo el número de ingresos previos (criterio de endogeneidad asimismo y que es mayor en los Controles que en los Casos), se estableció un modelo de regresión logística. En dicho modelo, se puede observar cómo se mantiene la significación en cuanto a la determinación del patrón endógeno de la depresión en el caso de la falta de acontecimientos vitales en los seis meses previos a la aparición del episodio, y en la edad tardía de aparición de la enfermedad.

A pesar de reiterarnos en el mismo sentido dentro del apartado que trata acerca de los Acontecimientos Vitales, hemos de señalar ya aquí, que la dicotomía “endógeno”, “exógeno”, “psicótico-endógeno” y “neurótico-reactivo” se ha puesto en cuestión en numerosas ocasiones (Lewis, 1971).

Existen características diferenciales estadísticamente significativas, fundamentalmente en lo que respecta a la personalidad premórbida: así, la personalidad se manifiesta como más adecuada y adaptada en pacientes con enfermedad más severa, y claramente psicótica, y más seriamente desviada en depresivos neuróticos. Sin embargo, en lo que se refiere a factores etiológicos precipitantes, éstos parece que pueden ser identificados en una gran mayoría de enfermedades depresivas del anciano (Lewis, 1971; Post, 1972).

En los pocos pacientes en los que uno no encuentra ni el menor indicio de porqué ha aparecido la enfermedad, Lewis (1971) sugiere que esto puede ser atribuido a reticencia de parte del paciente o sus familiares, o fallos en el reconocimiento de la importancia para el paciente de sucesos no llamativos para el observador, pero condicionantes para el paciente por experiencias previas. Incluso ocurre, que el paciente puede relatar sucesos precipitantes tras la recuperación con lo que, si todos los factores se conociesen, todas las enfermedades depresivas serían “reactivas” (Post, 1972).

Es obvio que todo el mundo, especialmente durante edades avanzadas, llegará a sufrir experiencias vitales importantes (especialmente la pérdida de personas emocionalmente significativas), pero que sólo una minoría reaccionarán de hecho con trastornos afectivos que tienen una duración y severidad suficiente como para consultar al médico. Se sugiere, que los miembros de esta pequeña minoría de personas ancianas que caen enfermas, lo hacen debido a una

predisposición bien innata o adquirida, y que de esta forma, todas las depresiones son “endógenas” a la vez que “reactivas” (Post, 1972).

Esta idea fue ya apuntada por Anderson (1965) al señalar que las reacciones depresivas a experiencias adversas “...comparten con la enfermedad depresiva un factor común, una predisposición constitucional, una ‘Anlage’ que, como insistía Jaspers, no sólo debe existir, sino que también debe ser específica...”. Asimismo, las investigaciones de Mendels (1965) dan apoyo al concepto de que hay siempre un elemento endógeno en la enfermedad depresiva, y que el elemento reactivo es más variable.

Numerosas investigaciones han estudiado la prevalencia de síntomas endógenos en las depresiones en edades avanzadas de la vida con resultados dispares; así, Jacoby (1981), encuentra en este grupo de edad un patrón endógeno de síntomas. Otros (Burvill *et al.*, 1989), encontrando también una alta prevalencia de síntomas endógenos en su muestra (hasta el 82 %, lo que resulta similar a nuestros hallazgos, si bien en una muestra, como la nuestra, de pacientes hospitalizados) señalan una prevalencia similar en depresiones de aparición temprana y tardía (punto de corte de 60 años). Tal dato entra en contradicción con el apuntado en nuestros resultados, según el cual, de forma clara, los pacientes con depresiones de aparición por encima de los 60 años, tienen en mayor proporción sintomatología endógena que los ancianos con aparición previa de la enfermedad.

Entre otros aspectos clínicos a destacar, figura la severidad de la depresión al ingreso y alta (Tablas 29 y 30). Diversos trabajos han señalado el hecho aportado también por el nuestro, de la falta de diferencias en lo que a severidad en el momento del ingreso se refiere entre las depresiones de aparición temprana y tardía (Burvill *et al.*, 1989; Conwell *et al.*, 1989).

De igual forma, diversas investigaciones apoyan los datos que aportamos de una más escasa mejoría de la depresión entre las de aparición por encima de los 60 años (Conwell *et al.*, 1989), lo que se tiende a interpretar como un peor pronóstico de dichos cuadros. Esta peor evolución de las depresiones en edades avanzadas de la vida, como se señaló en la introducción, ha sido un aspecto ampliamente debatido, existiendo numerosas evidencias a favor y en contra de tal hecho.

Respecto al caso particular de los trastornos de aparición tardía, no creemos que un peor pronóstico de los mismos pueda ser afirmado o refutado simplemente con los datos aportados al alta por la escala de Hamilton o las Impresiones Clínicas Globales o Globales del Paciente, y de hecho investigaciones en este sentido señalan tanto una evolución similar de los cuadros al distinguirlos según la edad de inicio (p. ej. Hinrichsen y Hernández, 1994), como, por el contrario, una mejor evolución de los cuadros tardíos (p. ej. Brodaty *et al.*, 1993).

La evaluación clínica que pueda aportar la diferenciación en sus distintos ítems de la escala de Hamilton, si bien no posee la riqueza psicopatológica que pueda indicarnos diferencias sintomatológicas ciertas entre Casos y Controles, sí puede suponer un acercamiento válido al tema y ha sido ampliamente utilizada en este sentido en la literatura internacional (p. ej. Greenwald y Kramer-Ginsberg, 1988; Kramer-Ginsberg *et al.*, 1989).

Así, vemos que las diferencias que se establecen entre Casos y Controles, resultan en general anecdóticas y sumamente escasas. Sí puede resultar interesante detenernos algo más en valorar la sintomatología hipocondriaca, que en general es tomada como sumamente frecuentes en las depresiones en edades

avanzadas de la vida y en algunos casos, significativamente más frecuente entre los trastornos de aparición tardía (Brown *et al.*, 1984).

Con nuestros datos, únicamente podemos afirmar que existe una menor mejoría al alta de la puntuación de Hipocondría de la escala de Hamilton en el caso de las depresiones de aparición tardía, sin embargo, la diferenciación entre depresión con rasgos hipocondriacos y sin los mismos que hacen Kramer-Ginsberg *et al.* (1989) basándose en la escala de Hamilton, no permite que observemos diferencias entre los Casos y los Controles, hallazgo que coincide con investigaciones previas (Post, 1962; Kramer-Ginsberg *et al.*, 1989). Aún cuando es cierto que no se han utilizado escalas específicas sobre hipocondría, creemos poder afirmar que tales síntomas si bien puede que sean más frecuentes en el anciano, no resultan específicos en cuanto a la edad de aparición del cuadro.

La variable de intentos autolíticos, como en otras investigaciones (Brown *et al.*, 1984), no mostró tampoco diferencias de interés a la hora de distinguir Casos y Controles, ni en cuanto a la seriedad del intento o el riesgo para la vida del paciente. Únicamente existió una diferencia, por otro lado totalmente lógica, en lo que respecta a la distinción del total de la muestra por categorías diagnósticas, existiendo una menor frecuencia de intentos autolíticos entre las depresiones inhibidas.

Se estudió asimismo la relación entre los intentos autolíticos y la patología orgánica padecida por el enfermo, tradicionalmente relacionada con el riesgo suicida. Los datos objetivos aportados por el cuestionario de "*Cuantificación de la Enfermedad Física en la Investigación Psiquiátrica en el Anciano*" en cuanto a número de sistemas orgánicos afectados, severidad de tal afectación, discapacidad producida por la misma o incluso el sistema específico afectado, a diferencia de lo señalado por numerosos autores (p.ej. Frierson, 1991; Koenig y Blazer, 1992), no

parecieron tener relación significativa con la existencia o no de tentativa autolítica en el episodio estudiado.

Algo distinta era la situación al evaluar la visión subjetiva que el paciente tenía respecto a su propia salud física y mental, al evaluarlas a través del “*Cuestionario de Salud SF-36*”. Así, no existieron diferencias entre la existencia o no de tentativas suicidas en lo que respecta a variables de salud generales como *Función Física*, *Percepciones de Salud General*, *Vitalidad*, o *Salud Mental*, sino entre otras como *Limitaciones del rol: problemas físicos*; *Dolor*; *Limitaciones en funciones sociales* o percepción del *Cambio de la Salud en el tiempo*.

Lo que parece pues determinar la presencia de conductas autolíticas, en lo que al factor de riesgo “presencia de enfermedad orgánica” respecta, son la visión subjetiva que el paciente tiene de su enfermedad, y fundamentalmente relacionada con la sensación de empeoramiento de la misma, las limitaciones de las actividades diarias o sociales que le produce y de forma menos significativa el dolor.



## 4. Acontecimientos vitales

Un aspecto sumamente importante para nuestra investigación, es la existencia de acontecimientos vitales como factor desencadenante diferencial entre los episodios depresivos en las enfermedades de aparición tardía y las de aparición más temprana.

Las personas que se encuentran en estos rangos de edad, forman un grupo socialmente desprovisto de privilegios; tienen, en general, menos recursos económicos; tienden a tener que vivir solos y en peores casas. A la vez, padecen más enfermedades físicas y consiguientemente son, a menudo, menos móviles. Por lo general, sufren deterioros importantes de su vista y oído. Junto a esto, la disminución de ingresos y la pérdida de prestigio social después de la jubilación, así como la pérdida del esposo, hermanos y amigos son sucesos comunes en la ancianidad.

Un importante problema metodológico surge a la hora de considerar si los ancianos son capaces de rememorar de forma adecuada hechos pasados de sus vidas. Existen distintas investigaciones que así lo aseguran (p. ej. Ridley *et al.*, 1979; Murphy, 1982). Aún así, tales informaciones en nuestro estudio, siempre que fue posible, se contrastaron tanto con la Historia Clínica del paciente como con su familia.

Es un dato recogido clásicamente en la literatura internacional que los pacientes deprimidos experimentan acontecimientos vitales severos más frecuentemente antes de la aparición de la enfermedad que los sujetos de la población general (Paykel *et al.*, 1969; Brown *et al.*, 1973).

El suceso de acontecimientos vitales severos más frecuentemente antes de la aparición de la enfermedad que los sujetos de la población general ocurre igualmente en edades tardías de la vida. Para Murphy (1982), en el año previo a la aparición de la depresión, el 48% de los pacientes ancianos deprimidos sufrieron un acontecimiento vital severo comparado con el 23% de la población general.

De forma similar, en el presente trabajo, pudimos encontrar acontecimientos vitales estresantes graves en los 6 meses previos al desencadenamiento del episodio depresivo en un 41,3 % de la muestra, y también de forma similar a Murphy (1982), que encuentra la mayor diferencia entre pacientes y población general, en la experiencia de acontecimientos severos que atañen a la salud del sujeto, tales sucesos eran los más prevalentes en nuestro caso, junto a la hospitalización de un miembro de la familia por enfermedad grave.

Los acontecimientos vitales relacionados con la pérdida del trabajo debido a despido o jubilación, no resultaron importantes en nuestro estudio; quizás por haber evitado el sesgo que supone recoger una muestra mayor de 65 años, edad que generalmente se corresponde con la de jubilación.

En lo que respecta a acontecimientos vitales relacionados con la edad de aparición del trastorno, ya Post (1972), señalaba que pacientes en los que el trastorno depresivo había aparecido tardíamente, y que mostraban menor carga genética, no se caracterizaban por una mayor incidencia de factores precipitantes en la enfermedad presente. Sigue señalando que el punto de vista según el cual las personas más viejas comienzan el "hábito depresivo" a pesar de la ausencia de predisposición innata o adquirida tempranamente en sus vidas debido a que en la edad adulta las pérdidas, la deprivación y la enfermedad física ocurren más frecuentemente, no encuentra apoyo. Concluye como hipótesis explicativa a tal hecho y ya apuntada por el autor en trabajos previos (Post, 1968) que, el envejecer

en sí mismo, habría de considerarse como un factor constitucional predisponente adquirido.

Otros estudios, por el contrario han encontrado como característica diferencial de las depresiones de aparición tardía, una mayor frecuencia de acontecimientos vitales estresantes, al compararlas con episodios de enfermedades con aparición más temprana y mayor carga familiar genética (p. ej. Burvill *et al.*, 1989).

En nuestro caso, no solamente no encontramos tal diferencia a favor de las depresiones de aparición tardía, sino que éstas significativamente sufren en los seis meses previos al comienzo del cuadro, menos acontecimientos vitales estresantes, tanto en el primer episodio de la enfermedad, como en los siguientes al compararlos con el mismo tipo de episodios en enfermedades de aparición antes de los 60 años.

Además, la magnitud de tal diferencia no es pequeña, dado que en el primer episodio depresivo, aparecen acontecimientos estresantes en el 60% aprox. de las depresiones de aparición temprana, frente a un aprox. 40 % en las de aparición por encima de los 60 años. Tal tendencia, se mantiene e incrementa en episodios posteriores, hasta el punto de existir acontecimientos vitales estresantes en casi la mitad de las depresiones tempranas, frente a un escaso 8,3 % en las de aparición tardía, al estudiar el episodio actual excluyendo del análisis los primeros episodios entre los Casos.

Tal situación resultaría lógica si tenemos en cuenta que los pacientes con depresiones tardías, han pasado décadas de sus vidas sin que acontecimientos vitales estresantes hayan producido cuadros afectivos, al contrario que los pacientes con un fondo genético familiar. Así, como señalaba Post (1972), sería el

propio proceso de envejecimiento de una forma aún por establecer el que determinaría la aparición de la enfermedad en estas edades.

## 5. Antecedentes familiares

Tanto en trastornos afectivos bipolares como unipolares, algunos investigadores (Baron *et al.*, 1981) encuentran que los pacientes con aparición temprana del trastorno afectivo (antes de los 40 años), tienen familiares de primer grado con mayor riesgo de padecer trastornos afectivos, y de que estos sean de inicio temprano que los pacientes con inicio tardío del cuadro (mayores de 40 años). Esto indicaría que la edad de comienzo es un factor familiar correlacionado con el riesgo de padecer trastornos afectivos.

La herencia poligénica-multifactorial sería la que mejor podría explicar estos hechos. Los datos sugieren que los trastornos afectivos de aparición temprana y tardía, pueden situarse en diferentes umbrales sobre un continuum genético-ambiental, y que la forma de inicio precoz estaría genéticamente más desviada que la de inicio tardío, con lo que se definiría en estos pacientes, un subtipo genéticamente más severo de trastorno afectivo.

Los pacientes más viejos tendrían, pues, una menor carga genética y una mayor vulnerabilidad ambiental (Baron *et al.*, 1981; Metzger y López-Ibor, 1981; Musetti *et al.*, 1989). Estos hallazgos de carga afectiva familiar concuerdan con aportaciones previas en la literatura (Stenstedt, 1951; Angst, 1966; Winokur y Clayton, 1967; Winokur *et al.*, 1971; Marten *et al.*, 1972; Mendlewicz *et al.*, 1972; Goetzl *et al.*, 1974; Gershon *et al.*, 1975; Mendlewicz, 1976; Cadoret *et al.*, 1979; Winokur *et al.*, 1980; Conwell *et al.*, 1989; Maier *et al.*, 1991).

Otros autores, sin embargo, no encuentran que la edad de aparición de la enfermedad pueda relacionarse con diferencias en cuanto a la carga genética familiar (Greenwald y Kramer-Ginsberg, 1988; Burvill *et al.*, 1989).

En nuestro caso, resulta claro que los pacientes con depresiones de aparición tardía, tienen una significativa menor carga familiar de trastornos afectivos que aquéllos en los que los episodios depresivos tienen su comienzo antes de los 60 años. En el mismo sentido se dirigen los datos referidos a la clasificación de Winokur *et al.* (1969) de los trastornos afectivos basados en los antecedentes familiares, con mayor prevalencia de Depresión Familiar Pura entre las depresiones “tempranas” (42 % frente al 24 % de las tardías) y de Enfermedad Depresiva Esporádica entre las de aparición por encima de los 60 años (68 % frente al 52 % de las de inicio más temprano).

Sin embargo, y dados los resultados obtenidos en cuanto a acontecimientos vitales, no podemos afirmar en ningún caso que el hecho de que las depresiones tardías se encuentren en el extremo opuesto de carga genética que las depresiones de inicio más temprano, suponga una inversión consiguiente de la carga ambiental.

## 6. Cuantificación de la enfermedad física

La existencia de enfermedad física en nuestra muestra, así como la repercusión de la misma en el paciente, han sido evaluados desde dos aproximaciones diferentes y totalmente complementarias. Así, hemos dispuesto de una valoración objetiva de datos aportados tanto por el paciente como por su familia, y fundamentalmente, los recogidos en la Historia Clínica e informes y antecedentes de que disponíamos sobre el particular. Tal valoración objetiva se recogió de forma estandarizada mediante el cuestionario de *"Cuantificación de la Enfermedad Física en la Investigación Psiquiátrica en el Anciano"* (Burvill *et al.*, 1990).

Por otro lado, una visión subjetiva de la enfermedad tanto física como mental del paciente y de las repercusiones en las esferas descritas ya en el apartado de Material y Método, que suponen una evaluación de la calidad de vida del enfermo determinada por la patología sufrida, fue obtenido mediante el *"Cuestionario de Salud. SF-36"* (Ware *et al.*, 1993).

Así, si bien como ha sido ampliamente relatado en la Introducción de la presente Tesis, la depresión en el anciano, puede que se correlacione con un mayor grado de alteraciones físicas que las edades más tempranas de la vida, no quedando claro cuánto de comorbilidad, relación etiopatogénica o adaptación psicológica puede existir en tal relación, nuestros datos no encuentran que la patología orgánica sea un factor de riesgo específico para la aparición de depresión por encima de los 60 años al comparar estos pacientes con trastornos de inicio anterior a esta edad.

Ni la Severidad o Incapacidad producida por patologías agudas o crónicas, ni siquiera el número de sistemas u órganos afectados bien por patología aguda o

crónica, muestran diferencias estadísticamente significativas entre Casos y Controles, y como señalan las Tablas 55 y siguientes, ni siquiera podemos decir que exista una tendencia neta en el sentido previamente postulado. De igual manera, la diferenciación por aparatos o sistemas afectados de Casos y Controles tampoco muestra ninguna diferencia en uno u otro sentido. Tal falta de relación entre la enfermedad física y la edad de aparición del trastorno depresivo ha sido ya previamente señalada por autores como Greenwald y Kramer-Ginsberg (1988). Otras investigaciones, sin embargo, sí parecen encontrar relación entre enfermedades orgánicas crónicas y las depresiones de aparición tardía (Roth y Kay, 1956).

Sí existían diferencias significativas en algunas de las subescalas o factores determinados en el "Cuestionario de Salud. SF-36" (Tabla 59). Así, tanto la subescala de *Función Física* como la de *Vitalidad* se veían afectadas por la edad de aparición del trastorno afectivo, con mayor alteración para los pacientes con depresiones de aparición tardía. Sin embargo, en ambos casos, esta diferencia resultaba ser función de la edad del paciente, pues desaparecía al introducir ésta como covariante.

Existieron diferencias significativas que no resultaban dependientes de la mayor edad media del grupo de Casos, en los factores *Percepción de la salud general* y *Limitaciones del rol: problemas emocionales*.

Parece pues, que los pacientes con depresiones de aparición tardía tienen una peor percepción de su salud, y del deterioro que en sus actividades diarias producen los síntomas psiquiátricos. Todo esto, dada la falta de diferencias en lo que respecta a existencia de patología orgánica y severidad de la depresión, tiene necesariamente que apuntar hacia una distorsión cognitiva en la valoración del propio cuerpo y de la situación real del paciente.



Hemos intentado asimismo explicar y clarificar estas diferencias de una forma más objetiva. En primer lugar, surge la duda metodológica de la capacidad de pacientes afectos por un trastorno del ánimo de evaluar en los momentos más severos de su enfermedad (el Cuestionario de Salud SF-36 se aplicaba en el día 0 o en el primer día en que el paciente se mostraba suficientemente colaborador) de forma correcta tanto su salud física y emocional, como las repercusiones que las mismas tienen sobre su vida y actividades. La Tabla 60, muestra fehacientemente cómo los enfermos eran capaces de distinguir, a pesar de su estado de ánimo, perfectamente entre salud física y salud emocional, así como de evaluar correctamente las distintas alteraciones que las mismas les provocaban.

Vemos como la correlación con las medidas “objetivas” de enfermedad, sólo y exclusivamente se realiza entre patologías orgánicas crónicas y su grado de incapacidad y severidad y las subescalas del SF-36 estrictamente “orgánicas”: *Función física, Limitaciones del rol: problemas físicos, Percepciones de la salud general y Cambio de la salud en el tiempo*. El ánimo depresivo, no hacía pues que el padecimiento de determinadas patologías orgánicas generalizase la respuesta de alteración hacia esferas distintas a las puramente orgánicas (sociales, emocionales etc.). De forma similar, los estudios de correlación entre las subescalas que no han sido expresados en tabla por no resultar redundantes, muestran una falta de asociación significativa entre los subescalas puramente físicas (*Función física y Limitaciones del rol: problemas físicos* fundamentalmente), y las puramente emocionales (*Salud Mental y Limitaciones del rol: problemas emocionales* de forma principal).

Un más detallado análisis de las correlaciones que se establecen entre las medidas objetivas y subjetivas de salud, aparece en las Tablas 61 y 62, en las que hemos diferenciado las mismas por Casos y Controles para facilitar su

interpretación. Así, vemos que en los Controles, el tipo de correlaciones se establecen como las descritas en el apartado general; es decir, salud física subjetiva correlacionándose con patología crónica. Es decir, en las depresiones de aparición temprana, parece existir una visión objetiva de que las patologías agudas son coyunturales y no establecen por norma un peor estado de salud como pueda ser sentido por el paciente.

Por el contrario, en los pacientes con depresiones de aparición tardía, la patología orgánica aguda (prevalente en igual medida que en el resto de la muestra), se ve como un determinante sumamente importante en la valoración del estado de salud, además, parece existir una distorsión o confusión quizás catatímica entre patología orgánica aguda y los problemas emocionales en la medida en que estos producen deterioro en las actividades habituales del paciente durante las semanas previas, de igual forma que la patología orgánica crónica se confunde con marcadores generales de salud mental.

Dado el diseño del estudio, no podemos afirmar si tales diferencias responden a factores previos al trastorno afectivo, y de esta forma, suponen diferencias verdaderas en cuanto a su génesis, o son elementos “coloreados” de distinta forma por el estado de ánimo según la edad de comienzo de los cuadros.

En cualquier caso, creemos que resulta teóricamente interesante la hipótesis que pueda suponer una alteración básica en los mecanismos adaptativos del paciente anciano ante la aparición de patología orgánica bien de forma aguda o crónica, basados en una distorsión cognitiva en cuanto a la valoración objetiva de la misma. Por supuesto, desconocemos qué factores hacen que tal situación se de en unos individuos en este rango de edades y no en otros. La evaluación adecuada del caso, pasaría por estudios prospectivos de pacientes con patología orgánica,

valorando la actitud de los mismos ante la enfermedad y siguiendo su evolución y posible aparición de cuadros afectivos.

## **7. Personalidad**

La personalidad ha sido un factor poco tenido en cuenta, en general, en los distintas investigaciones relacionadas con las depresiones en el anciano, y más específicamente, con las depresiones de aparición tardía. Si bien, puede que el sistema de evaluación de las características de personalidad utilizado en la presente Tesis, pueda ser considerado en cierta forma poco adecuado, la bibliografía internacional con que se puede comparar nuestro estudio, tiende a emplear el mismo instrumento.

Algunos estudios que clásicamente han investigado los rasgos de personalidad de los pacientes deprimidos, suelen postular que los pacientes con depresiones de aparición tardía deben tener una personalidad premórbida más adaptada que los pacientes que muestran una historia de trastorno depresivo recurrente (p. ej. Hopkinson, 1964; Post, 1972).

Investigaciones más recientes que utilizan también el EPI, sin embargo, a pesar de encontrar diferencias en cuanto a rasgos de personalidad con los grupos de edad correspondientes de la población no enferma, no llegan a encontrarlas entre los pacientes con depresiones de aparición temprana y tardía, lo que tampoco señala una especificidad de esta variable en lo que a edad de aparición del trastorno se refiere.

# **Conclusiones**

Vistos los resultados y la discusión a los mismos previamente expuesta, podemos establecer como Conclusiones generales a la presente Tesis Doctoral, que:

1. Las variables sociodemográficas no permiten diferenciar las Depresiones de Aparición Tardía (por encima de los 60 años) de aquellas con inicios precoces en edades avanzadas de la vida.
2. Las Depresiones de Aparición Tardía, tienen con más frecuencia síntomas psicóticos que aquellos episodios en igual rango de edad, pero de inicio precoz. En el grupo de Depresiones Psicóticas, las ideas delirantes paranoides son menos frecuentes entre las de Aparición Tardía.
3. Según se determina mediante la escala de Newcastle, las Depresiones de Aparición Tardía tienen con más frecuencia síntomas endógenos que las depresiones de comienzo temprano.
4. La escala de Hamilton para la depresión no establece diferencias clínicas significativas entre las Depresiones de Aparición Tardía y las de comienzo antes de los 60 años.
5. Las Depresiones de Aparición Tardía, presentan una mejoría menor - según la escala de Hamilton y las Impresiones Globales- durante su etapa de hospitalización que las depresiones de aparición más temprana.
6. Las depresiones de aparición antes de los 60 años, presentan significativamente una mayor proporción de Acontecimientos Vitales

estresantes durante los seis meses previos a la aparición tanto del primer episodio depresivo, como de episodios subsiguientes, al compararlas con las Depresiones de Aparición Tardía.

7. Existe una menor carga familiar de trastornos afectivos entre los pacientes con Depresiones de Aparición Tardía, al compararlas con aquellas de inicio más temprano.
8. La severidad e incapacidad producida por enfermedades físicas de curso agudo o crónico, no determina diferencias entre las Depresiones de Aparición Tardía, y las de inicio antes de los 60 años.
9. Desde el punto de vista cognitivo, los pacientes con Depresiones de Aparición Tardía manifiestan una Percepción de la Salud General más desfavorable que los enfermos con inicio temprano de los episodios depresivos.
10. Subjetivamente, los enfermos con Depresiones de Aparición Tardía manifiestan mayores limitaciones en sus actividades habituales debido a la depresión que los pacientes con depresiones de inicio antes de los 60 años.
11. No existen diferencias en cuanto a rasgos de personalidad al comparar depresiones de inicio precoz y tardío.

# **Tablas y Figuras**



Tabla 1: Distribución de la muestra según el sexo.

	N	%
Varón	14	22,2
Mujer	49	77,8
Total	63	100

Tabla 2: Distribución por sexos del grupo de pacientes con inicio antes de los 60 años (Controles) y después de 60 años (Casos).

	Controles		Casos		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Varón	8	57,1	6	42,9	N.S.
Mujer	23	46,9	26	53,1	
Total	31	49,2	32	50,8	

Tabla 3: Edades y sexo.

	Media	Desviación Estándar	Rango	Significación
<b>Edad de ingreso</b>				
Varones	69,9	7,4	60-84	N.S.
Mujeres	69,2	5,8	60-82	
Totales	69,4	6,1	60-84	
<b>Edad de comienzo</b>				
Varones	59,3	9,3	45-75	N.S.
Mujeres	59	13,9	17-79	
Totales	59,06	13	17-79	

Tabla 4: Edades y distinción entre Casos y Controles.

	Media	Desviación Estándar	Rango	Significación
<b>Edad de ingreso</b>				
Casos	71,5	5,6	63-82	F= 8,9; p= 0,004
Controles	67,2	5,9	60-84	
Totales	69,4	6,1	60-84	
<b>Edad de comienzo</b>				
Casos	68,5	4,9	61-79	F= 76,3; p= 0,0000
Controles	49,3	11,4	17-60	
Totales	59,1	13	17-79	

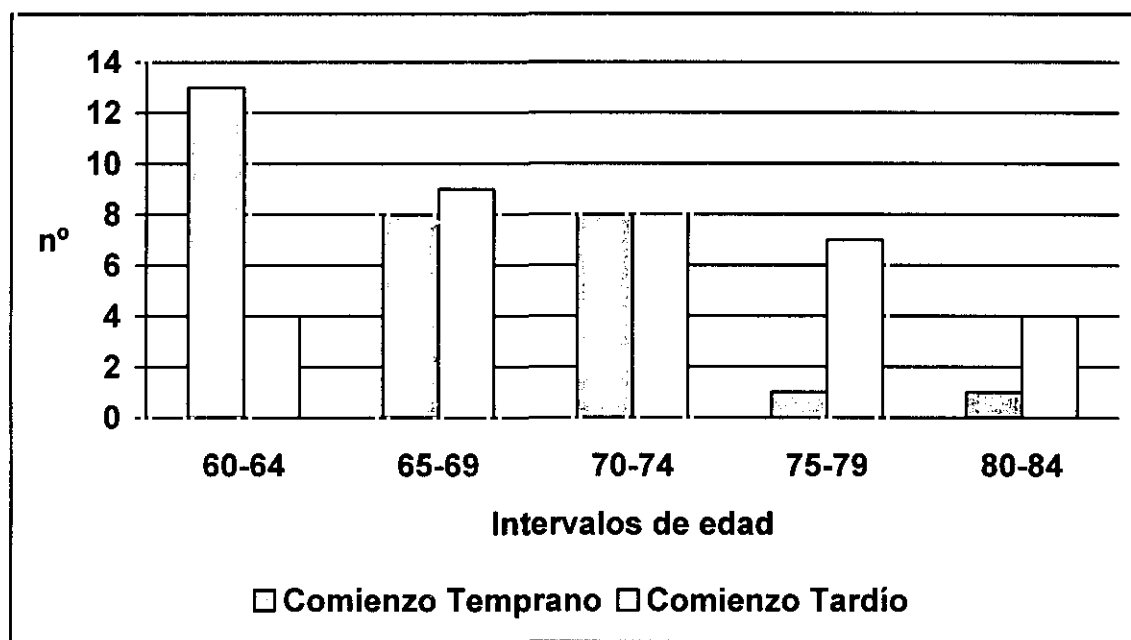


Figura 1: Distribución de edades de los pacientes deprimidos de comienzo temprano y tardío.

Tabla 5: Estado Civil y sexo.

	Varones		Mujeres		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Soltero	2	14,3	6	12,2	8	12,7	N.S.
Casado	11	78,6	23	46,9	34	54	
Viudo	1	7,1	18	36,7	19	30,2	
Separado	0	0	2	4,1	2	3,2	
Casado	11	78,6	23	46,9	34	54	$\chi^2= 4,4$ ; $p= 0,04$ Odds Ratio= 4,14 IC 95%: 1,1-16,7
Resto	3	21,4	26	53,1	29	46	
Modelo de Regresión Logística para el Estado Civil							
	Coeficiente de regresión (B)		Error estándar		Grados de libertad		Significación
Edad	0.02		0.04		1		0.6
Sexo	1.44		0.72		1		0.04
Constante	-4.36		3.44				

IC 95%: Intervalo de confianza al 95%.

Tabla 6: Comparación del Estado Civil entre Casos y Controles.

	Controles		Casos		Totales		Significación
	n	%	n	%	n	%	
Soltero	3	9,7	5	15,6	8	12,7	N.S.
Casado	17	54,8	17	53,1	34	54	
Viudo	9	29	10	31,3	19	30,2	
Separado	2	6,5	0	0	2	3,2	
Casado	17	54,8	17	53,1	34	54	N.S.
Resto	14	45,2	15	46,9	29	46	

Tabla 7: Nivel socioeconómico y sexo.

	Varones		Mujeres		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Alto	0	0	2	4,1	2	3,2	N.S.
Medio-Alto	0	0	3	6,1	3	4,8	
Medio	3	21,4	14	28,6	17	27	
Medio-Bajo	8	57,1	27	55,1	35	55,6	
Bajo	3	21,4	3	6,1	6	9,5	

Tabla 8: Comparación del Nivel Socioeconómico entre Casos y Controles.

	Controles		Casos		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Alto	0	0	2	6,3	2	3,2	N.S.
Medio-Alto	3	9,7	0	0	3	4,8	
Medio	6	19,4	11	34,4	17	27	
Medio-Bajo	20	64,5	15	46,9	35	55,6	
Bajo	2	6,5	4	12,5	6	9,5	

Tabla 9: Ingresos económicos de la unidad familiar según el sexo.

	Varones		Mujeres		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
< 50.000 ptas.	2	14,3	20	42,6	22	36,1	N.S.
50.000-100.000 ptas.	11	78,6	18	38,3	29	47,5	
> 100.000 ptas.	1	7,1	9	19,1	10	16,4	

Tabla 10: Ingresos económicos de la unidad familiar según Casos y Controles.

	Controles		Casos		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
< 50.000 ptas.	9	30	13	41,9	22	36,1	N.S.
50.000-100.000 ptas.	17	56,7	12	38,7	29	47,5	
> 100.000 ptas.	4	13,3	6	19,4	10	16,4	

Tabla 11: Nivel educativo y sexo.

	Varones		Mujeres		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Grado Superior	0	0	1	2	1	1,6	N.S.
Bachillerato/FP	0	0	4	8,2	4	6,3	
EGB/Primarios	12	85,7	28	57,1	40	63,5	
Sin estudios	2	14,3	16	32,7	18	28,6	

Tabla 12: Comparación del Nivel Educativo entre Casos y Controles.

	Controles		Casos		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Grado Superior	0	0	1	3,1	1	1,6	N.S.
Bachillerato/FP	0	0	4	12,5	4	6,3	
EGB/Primarios	23	74,2	17	53,1	40	63,5	
Sin estudios	8	25,8	10	31,3	18	28,6	

Tabla 13: Actividad laboral y sexo.

	Varones		Mujeres		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Activo	1	7,1	2	4,1	3	4,8	$\chi^2=33,5$ $p=0,00000$
Ama de casa	0	0	37	75,5	37	58,7	
Subsidio paro	0	0	1	2	1	1,6	
Desempleo	1	7,1	0	0	1	1,6	
Jubilación	12	85,7	7	14,3	19	30,2	
Invalidez permanente	0	0	2	4,1	2	3,2	

Tabla 14: Comparación de la Actividad Laboral entre Controles y Casos.

	Controles		Casos		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Activo	1	3,2	2	6,3	3	4,8	N.S.
Ama de casa	17	54,8	20	62,5	37	58,7	
Subsidio paro	1	3,2	0	0	1	1,6	
Desempleo	0	0	1	3,1	1	1,6	
Jubilación	10	32,3	9	28,1	19	30,2	
Invalidez permanente	2	6,5	0	0	2	3,2	



Tabla 15: Núcleo de convivencia y sexo.

	Varones		Mujeres		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Familia propia	12	85,8	34	72,3	46	75,4	N.S.
Otros familiares	1	7,1	4	8,5	5	8,2	
Sólo	1	7,1	8	17	9	14,8	
Instituciones	0	0	1	2,2	1	1,6	

Tabla 16: Núcleo de convivencia y distinción entre Casos y Controles.

	Controles		Casos		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Familia propia	23	76,7	23	74,2	46	75,4	N.S.
Otros familiares	3	10	2	6,5	5	8,2	
Sólo	3	10	6	19,3	9	14,8	
Instituciones	1	3,3	0	0	1	1,6	

Tabla 17: Propiedad de la vivienda habitual según el sexo.

	Varones		Mujeres		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Propio	9	64,3	32	68,1	41	68,1	N.S.
Alquilado	1	7,1	4	8,5	4	8,5	
De familiares	4	28,6	10	21,3	10	21,3	
Viven en institución	0	0	1	2,1	1	2,1	

Tabla 18: Propiedad de la vivienda habitual según Casos y Controles.

	Controles		Casos		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Propio	18	60	23	74,2	41	67,2	N.S.
Alquilado	4	13,3	1	3,2	5	8,2	
De familiares	7	23,4	7	22,6	14	23	
Viven en institución	1	3,3	0	0	1	1,6	

Tabla 19: Hábitat y sexo.

	Varones		Mujeres		Totales		<i>Significación</i>
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Urbano	14	100	39	79,6	53	84,1	N.S.
Rural	0	0	10	20,4	10	15,9	

Tabla 20: Comparación del Hábitat entre Controles y Casos.

	Controles		Casos		Totales		<i>Significación</i>
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Urbano	24	77,4	29	90,6	53	84,1	N.S.
Rural	7	22,6	3	9,4	10	15,9	

Tabla 21: Religión y sexo.

	Varones		Mujeres		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Católica	10	71,4	42	100	52	92,9	$\chi^2=12,9$ $p= 0,001$
Otra	2	14,3	0	0	2	3,6	
Sin religión	2	14,3	0	0	2	3,6	
Practicante	6	42,9	29	69	35	62,5	N.S.
No practicante	8	57,1	13	31	21	37,5	

Tabla 22: Comparación de los aspectos Religiosos entre Controles y Casos.

	Controles		Casos		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Católica	26	96,3	26	89,7	52	92,9	N.S.
Otra	0	0	2	6,9	2	3,6	
Sin religión	1	3,7	1	3,4	2	3,6	
Practicante	19	70,4	16	55,2	35	62,5	N.S.
No practicante	8	29,6	13	44,8	21	37,5	

Tabla 23: Número y duración de episodios previos por sexo y Casos/Controles

	Media	Desviación Estándar	Mínimo- máximo	Significación
<b>Número episodios previos</b>				
Varones	2	1,6	0-4	N.S.
Mujeres	3,6	4,3	0-12	
Controles	5,2	4,3	0-12	F= 19,4; p= 0,0000
Casos	1,3	2,3	0-12	
<b>Totales</b>	<b>3,2</b>	<b>3,9</b>	<b>0-12</b>	
<b>Duración episodios previos</b>				
Varones	121	106,2	20-250	N.S.
Mujeres	67,3	27,7	20-120	
Controles	99,9	69,9	20-250	N.S.
Casos	55	20,7	20-90	
<b>Totales</b>	<b>79,5</b>	<b>57,1</b>	<b>20-250</b>	

**Tabla 24: Número y duración de ingresos previos por sexo y Casos/Controles**

	Media	Desviación Estándar	Mínimo- máximo	Significación
<b>Número ingresos previos</b>				
Varones	1,2	1,2	0-3	N.S.
Mujeres	2,1	3,4	0-12	
Controles	3,2	3,8	0-12	F= 12,3; p= 0,0008
Casos	0,7	1,2	0-6	
<b>Totales</b>	<b>1,9</b>	<b>3,1</b>	<b>0-12</b>	
<b>Duración ingresos previos</b>				
Varones	33,1	13,4	16-52	N.S.
Mujeres	32,4	15,7	7-62	
Controles	27,4	13,6	7-55	N.S.
Casos	38	14,1	18-62	
<b>Totales</b>	<b>32,7</b>	<b>14,6</b>	<b>7-62</b>	<b>N.S.</b>

Tabla 25: Diagnósticos R.D.C. de Depresión según el sexo.

	Varones		Mujeres		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Psicótica	4	28,6	23	46,9	27	42,9	N.S.
Agitada	0	0	9	18,4	9	14,3	N.S.
Inhibida	6	42,9	24	49	30	47,6	N.S.
Situacional	3	21,4	11	22,4	14	22,2	N.S.

Tabla 26: Diagnósticos R.D.C. de Depresión según Casos y Controles.

	Controles		Casos		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Psicótica	9	29	18	56,3	27	42,9	$\chi^2= 4,8$ ; $p= 0,03$ Odds Ratio= 3,14 I.C. 95%= 1,1-8,9
Agitada	5	16,1	4	12,5	9	14,3	N.S.
Inhibida	18	58,1	12	37,5	30	47,6	N.S.
Situacional	7	22,6	7	21,9	14	22,2	N.S.

Modelo de Regresión Logística de la variable diana Depresión Psicótica para el control de la edad en el ingreso

Variable	Coefficiente de regresión (B)	Error Estándar	Grados de libertad	Significación
Caso/Control	-1,5	0,6	1	0,01
Edad	0,07	0,05	1	0,2
Constante	-2,4	3,2	1	0,5

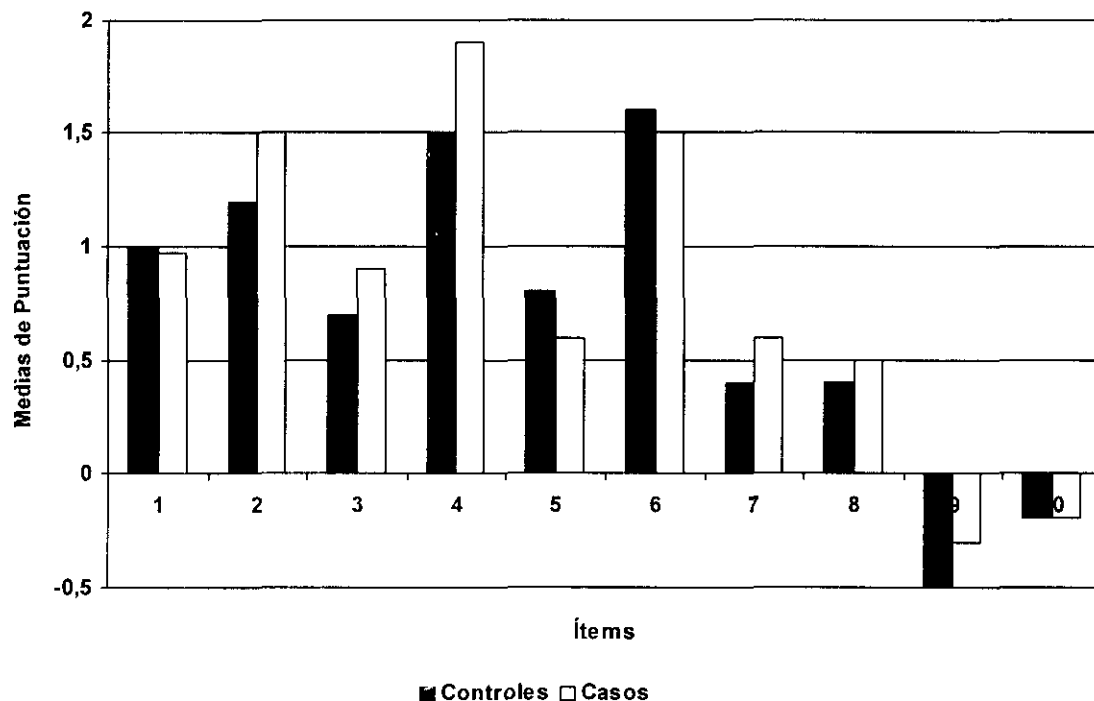
**Tabla 27: Diagnóstico RDC de Trastorno Depresivo Mayor Endógeno según el sexo y la distinción entre Controles y Casos.**

	Endógena (%)	No Endógena (%)	Significación
<b>Sexo</b>			N.S.
Varones	71,4	28,6	
Mujeres	84,8	15,2	
<b>Clasificación</b>			N.S.
Casos	87,1	12,9	
Controles	75,9	24,1	
<b>Totales</b>	81,7	18,3	

**Tabla 28: Criterios de endogeneidad determinados por la escala de Newcastle (puntuaciones  $\geq 6$  Depresión endógena;  $\leq 5$  Depresión no endógena) según sexo y la distinción entre Controles y Casos.**

	Endógena (%)	No Endógena (%)	Significación
<b>Sexo</b>			N.S.
Varones	85,7	14,3	
Mujeres	77,6	22,4	
<b>Clasificación</b>			$\chi^2= 5,03$ ; $p= 0,02$
Casos	90,6	9,4	Odds Ratio= 4,6
Controles	67,7	32,3	I.C. 95%= 1,1-18,8
<b>Totales</b>	79,4	20,6	





1.- Personalidad adecuada; 2.- Ausencia de factores desencadenantes; 3.- Distinta cualidad del estado de ánimo; 4.- Pérdida de peso; 5.- Existencia de episodio depresivo previo; 6.- Inhibición psicomotriz; 7.- Delirio nihilista; 8.- Delirio de culpa; 9.- Ansiedad; 10.- Irritabilidad, intransigencia.

**Figura 2:** Comparación de los Ítems de la escala de Newcastle según Controles y Casos

**Tabla 28bis: Relación entre depresión endógena (Escala de Newcastle), Acontecimientos vitales y edad de aparición de la enfermedad.**

	Endógena		No Endógena		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Con acontecimientos vitales	16	32	10	76,9	$\chi^2 = 8,6$ ; $p = 0,003$ Odds Ratio = 7,1 I.C. 95% = 1,7-29,3
Sin acontecimientos vitales	34	68	3	23,1	

**Modelo de Regresión Logística de la variable diana Depresión Endógena para el control de Acontecimientos vitales, edad de inicio de la enfermedad (Casos Controles) y episodios previos.**

Variable	Coefficiente de regresión (B)	Error Estándar	Grados de libertad	Significación
Acontecimientos vitales (1)	0,94	0,37	1	0,01
Caso/control (1)	0,7	0,38	1	0,05
Constante	-1,6	0,4	1	0,0001

Tabla 29: Puntuaciones medias de la escala de Hamilton en el momento del ingreso, alta y diferencia (mejoría) por sexo y Casos/Controles.

	Ingreso		Alta		Mejoría	
	media (d.e)	I.C. 95 %	media (d.e)	I.C. 95 %	media (d.e)	I.C. 95 %
<b>Sexo</b>						
Varones	30,1 (4,6)	27,1-32,7	9,6 (5,7)	6,6-12,6	20,5 (4,9)	17,7-23,3
Mujeres	30,2 (5,2)	28,8-31,7	8,9 (5,7)	7,3-10,6	21,5 (7,1)	19,4-23,5
Totales	30,2 (5)	28,9-31,4	9,1 (5,5)	7,7-10,5	21,2 (6,7)	19,5-22,9
<b>Significación</b>						
ANOVA		N.S.		N.S.		N.S.
ANCOVA. Covariante: tiempo de ingreso.				N.S.		N.S.
ANCOVA. Covariante: tiempo de ingreso y edad.				N.S.		N.S.
<b>Clasificación</b>						
Controles	30,3 (4,8)	28,6-32,1	7,3 (4,5)	5,6-9	23,2 (4,6)	21,5-25
Casos	30,1 (5,2)	28,2-31,9	10,7 (5,9)	8,6-12,8	19,4 (7,7)	16,6-22,2
Totales	30,2 (5)	28,9-31,5	9,1 (5,5)	7,7-10,5	21,2 (6,7)	19,5-22,9
<b>Significación</b>						
ANOVA		N.S.		F= 6,2; p= 0,01		F= 5,6; p= 0,02
ANCOVA. Covariante: tiempo de ingreso.				p= 0,003		p= 0,000
ANCOVA. Covariante: edad				p= 0,02		p= 0,04
ANCOVA. Covariante: tiempo de ingreso y edad.				p= 0,006		p= 0,003

**Tabla 30: Impresiones Clínicas Globales, Impresión Global del Paciente al alta y Mejoría al alta según el sexo y las categorías de Casos y Controles.**

	Impresión Clínica Global (ingreso) media (d.e)	Impresión Clínica Global (alta) media (d.e)	Impresión Global del Paciente (alta) media (d.e)	Mejoría (alta) media (d.e)
<b>Sexo</b>				
Varones	5,4 (0,5)	2,3 (1,4)	2,3 (1,2)	1,6 (0,6)
Mujeres	5,7 (0,8)	2,4 (1,2)	2,1 (1)	1,6 (0,7)
<b>Significación</b>	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.
<b>Clasificación</b>				
Casos	5,7 (0,7)	2,8 (1,4)	2,5 (1)	1,8 (0,8)
Controles	5,5 (0,8)	2 (1)	1,8 (0,9)	1,4 (0,5)
<b>Significación</b>				
Mann-Whitney	N.S.	Z= -2,2; p=0,03	Z= -2,7; p= 0,007	Z= -2,2; p= 0,01
ANCOVA. Covariante: tiempo de ingreso.		p= 0,02	p= 0,01	p= 0,01
ANCOVA. Covariante: edad		p= 0,03	p= 0,02	p= 0,02
ANCOVA. Covariante: tiempo de ingreso y edad		p= 0,04	p= 0,02	p= 0,03

**Tabla 31: Diferencias estadísticamente significativas entre los distintos ítems de la escala de Hamilton para la depresión según el sexo.**

Item	Rango posible	Ingreso media (d.e)	Alta media (d.e)	Significación Mann-Whitney	ANCOVA Covariante: tº ingreso	ANCOVA Covariante: Edad	ANCOVA Covariantes: Edad y tiempo de ingreso
<b>Ansiedad psíquica</b>	0-4						
Varones		1,7 (1,4)					
Mujeres		2,6 (1,2)		p= 0,03		p= 0,02	
<b>Insomnio precoz</b>	0-2						
Varones			0,6 (0,8)				
Mujeres			0,2 (0,4)	p= 0,04	N.S.	p= 0,007	p= 0,008
<b>Agitación</b>	0-2						
Varones			0 (0)				
Mujeres			0,4 (0,6)	p= 0,03	p= 0,04	p= 0,05	p= 0,03
<b>Síntomas somáticos generales</b>	0-2						
Varones			0,9 (0,5)				
Mujeres			0,5 (0,6)	p= 0,03	N.S.	N.S.	N.S.
<b>Conciencia de sí mismo</b>	0-2						
Varones			0,1 (0,4)				
Mujeres			0 (0)	p= 0,006	p= 0,002	p= 0,006	p= 0,006

**Tabla 32: Diferencias estadísticamente significativas entre los distintos ítems de la escala de Hamilton para la depresión según Casos y Controles (bajo la línea negra, significaciones de ítems adicionales de la escala de Hamilton de 21).**

Ítem	Rango posible	Ingreso media (d.e)	Alta media (d.e)	Significación Mann-Whitney	ANCOVA Covariante: tº ingreso	ANCOVA Covariante: Edad	ANCOVA Covariantes: Edad y tiempo de ingreso
<b>Ansiedad somática</b>	0-4						
Casos		1,7 (0,9)					
Controles		2,2 (0,9)		p= 0,04		N.S.	
<b>Humor deprimido</b>	0-4						
Casos			1,7 (1,3)				
Controles			0,8 (0,9)	p= 0,006	p= 0,002	p= 0,01	p= 0,01
<b>Inhibición</b>	0-4						
Casos			0,9 (0,7)				
Controles			0,4 (0,5)	p= 0,006	p= 0,001	p= 0,01	p= 0,01
<b>Síntomas gastro-intestinales</b>	0-2						
Casos			0,6 (0,7)				
Controles			0,3 (0,4)	p= 0,04	p= 0,006	N.S.	N.S.
<b>Síntomas somáticos generales</b>	0-2						
Casos			0,8 (0,6)				
Controles			0,5 (0,6)	p= 0,04	p= 0,015	N.S.	N.S.
<b>Hipocondría</b>	0-4						
Casos			1,2 (1,1)				
Controles			0,5 (0,8)	p= 0,02	p= 0,003	N.S.	N.S.
<b>Pérdida de peso</b>	0-2						
Casos			0,3 (0,6)				
Controles			0,1 (0,4)	p= 0,02	N.S.	p= 0,04	N.S.
<b>Despersonalización</b>	0-4						
Casos		0,4 (0,9)					
Controles		0,9 (1)		p= 0,02		N.S.	
<b>Síntomas obsesivos y compulsivos</b>	0-2						
Casos			0,2 (0,4)				
Controles			0,4 (0,5)	p= 0,03	p= 0,02	p= 0,02	p= 0,05

**Tabla 33: Diferencias estadísticamente significativas entre Casos y Controles respecto a la mejoría (puntuación de ingreso - puntuación al alta) de la escala de Hamilton para la depresión (bajo la línea negra, significaciones de ítems adicionales de la escala de Hamilton de 21).**

Item	Rango posible	media (d.e)	Significación Mann-Whitney	ANCOVA Covariante: t° ingreso	ANCOVA Covariante: Edad	ANCOVA Covariantes: Edad y tiempo de ingreso
<b>Humor deprimido</b>	0-4					
Casos		1,9 (1,3)				
Controles		2,8 (1,1)	p= 0,02	p= 0,007	p= 0,05	p= 0,03
<b>Agitación</b>	0-2					
Casos		0,5 (0,9)				
Controles		1,2 (1,1)	p= 0,02	p= 0,001	p= 0,05	p= 0,009
<b>Ansiedad Somática</b>	0-4					
Casos		1 (1,1)				
Controles		1,5 (1)	p= 0,03	N.S.	N.S.	p= 0,05
<b>Síntomas genitales</b>	0-3					
Casos		0,2 (0,6)				
Controles		1,2 (1,9)	p= 0,003	p= 0,01	N.S.	p= 0,05
<b>Hipocondría</b>	0-4					
Casos		0,7 (1,3)				
Controles		1,5 (1,2)	p= 0,01	p= 0,006	p= 0,05	p= 0,02
<b>Despersonalización</b>	0-4					
Casos		0,3 (0,7)				
Controles		0,8 (1)	p= 0,03	p= 0,04	N.S.	N.S.

**Tabla 34: Hipocondría en el momento del ingreso y al alta por sexo y distinción entre Casos y Controles (según la distinción de Kramer-Ginsberg *et al.*, 1989 de la puntuación de hipocondría de la escala de Hamilton)**

	Hipocondría ingreso (puntuación 1-4)		Hipocondría alta (puntuación 1-4)	
	n	%	n	%
<i>Sexo</i>				
Varones	12	85,7	6	42,9
Mujeres	37	75,5	25	51
Significación	N.S.		N.S.	
<i>Clasificación</i>				
Casos	24	75	19	59,4
Controles	25	80,6	12	38,7
Significación	N.S.		N.S.	



**Tabla 35: Análisis descriptivo del tipo de ideas delirantes en las Depresiones Psicóticas (R.D.C.) según el sexo (en el análisis estadístico se ha tenido en cuenta únicamente la subpoblación de depresiones psicóticas).**

	Varones		Mujeres		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Culpa	1	25	9	45	10	41,7	N.S.
Ruina	2	50	12	60	14	58,3	N.S.
Hipocondriaco	1	12,5	6	37,5	7	29,2	N.S.
Paranoide	1	25	9	45	10	41,7	N.S.

**Tabla 36: Análisis descriptivo del tipo de ideas delirantes en las Depresiones Psicóticas (R.D.C.) según Casos y Controles (en el análisis estadístico se ha tenido en cuenta únicamente la subpoblación de depresiones psicóticas).**

	Controles		Casos		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Culpa	3	37,5	7	43,8	10	41,7	N.S.
Ruina	4	50	10	62,5	14	58,3	N.S.
Hipocondriaco	1	12,5	6	37,5	7	29,2	N.S.
Paranoide	6	75	4	25	10	41,7	p= 0,03 <sup>a</sup> Odds Ratio= 9 I.C. 95%= 1,3-63,9

<sup>a</sup> Prueba exacta de Fisher

**Tabla 37: Pacientes con tentativas autolíticas previas (número, seriedad del intento y riesgo para la vida según el protocolo para los trastornos afectivos y la esquizofrenia (S.A.D.S.), ítems 249 y 250) por sexo y distinción Casos/Controles**

	Pacientes con intentos previos		Seriedad	Riesgo
	n	%	media (d.e.)	
<i>Sexo</i>				
Varones	4	28,6	1,1 (1,9)	0,9 (1,7)
Mujeres	17	34,7	1,3 (1,9)	1,1 (1,8)
Significación	N.S.		N.S.	N.S.
<i>Clasificación</i>				
Casos	9	28,1	0,9 (1,7)	0,8 (1,5)
Controles	12	38,7	1,5 (2,2)	1,3 (1,9)
Significación	N.S.		N.S.	N.S.
<i>Totales</i>	21	33,3		

**Tabla 38: Pacientes con tentativas autolíticas durante el episodio actual (número, seriedad del intento y riesgo para la vida según el protocolo para los trastornos afectivos y la esquizofrenia (S.A.D.S.), ítems 249 y 250) por sexo y distinción Casos/Controles**

	Intentos episodio actual		Seriedad (1-6)	Riesgo (1-6)
	n	%	media ( d.e.)	media ( d.e.)
<i>Sexo</i>				
Varones	3	21,4	1,1 (2,3)	1 (2)
Mujeres	19	38,8	1,7 (2,2)	1,4 (1,9)
Significación		N.S.	N.S.	N.S.
<i>Clasificación</i>				
Casos	13	40,6	1,8 (2,3)	1,4 (1,9)
Controles	9	29	1,3 (2,2)	1,2 (2)
Significación		N.S.	N.S.	N.S.
<i>Totales</i>	22	34,9		

**Tabla 39: Pacientes con intentos autolíticos en el episodio actual según categorías diagnósticas**

	Pacientes con tentativa autolítica		Significación
	n	%	
Psicótica	7	25,9	N.S.
Agitada	5	55,6	N.S.
Inhibida	5	16,7	$\chi^2=8,4$ ; $p= 0,004$
Situacional	5	35,7	
RDC Endógena	18	36,7	N.S.
Newcastle Endógena	16	32	N.S.

**Tabla 40: Pacientes con intentos autolíticos en el episodio actual según patología orgánica por aparatos.**

	Pacientes con tentativa autolítica		Significación
	n	%	
S.N.C.	1	20	N.S.
Cardio-vascular	5	35,7	N.S.
Endocrinológico	3	37,5	N.S.
Génito-urinario	2	25	N.S.
Vista-oído	2	25	N.S.
Músculo-esquelético	9	36	N.S.
Respiratorio	0	0	N.S.
Otros	1	12,5	N.S.

**Tabla 41: Puntuaciones medias estandarizadas del Cuestionario de Salud SF-36 según la existencia o no de tentativa autolítica durante el episodio estudiado.**

	Media	Rango	Desviación Estándar	Significación
<b>Función física</b>				
Con tentativa autolítica	76,9	20-95	24,3	N.S.
Sin tentativa autolítica	64,3	10-100	26,6	
<b>Limitaciones del rol: problemas fisicos</b>				
Con tentativa autolítica	72,2	0-100	39,2	t= 2,4 p= 0,02
Sin tentativa autolítica	42,8	0-100	47,5	
<b>Dolor</b>				
Con tentativa autolítica	77,4	31-100	26,5	t= 1,9 p= 0,05
Sin tentativa autolítica	60,5	0-100	31,3	
<b>Percepción de la salud general</b>				
Con tentativa autolítica	51,1	0-90	29,2	N.S.
Sin tentativa autolítica	39,8	0-87	21,1	
<b>Vitalidad</b>				
Con tentativa autolítica	37,9	5-95	32,3	N.S.
Sin tentativa autolítica	24,5	0-80	18	
<b>Función social</b>				
Con tentativa autolítica	52,8	0-100	34,7	t=2,9 p= 0,009
Sin tentativa autolítica	28	0-87,5	18	
<b>Limitaciones del rol: problemas emocionales</b>				
Con tentativa autolítica	25,9	0-100	42,1	N.S.
Sin tentativa autolítica	8,8	0-100	24,1	
<b>Salud mental</b>				
Con tentativa autolítica	35,1	12-92	28,5	N.S.
Sin tentativa autolítica	24,9	0-64	14	
<b>Cambio de la salud en el tiempo</b>				
Con tentativa autolítica	40,3	0-75	21,2	t= 2,1 p= 0,04
Sin tentativa autolítica	25	0-100	27,3	

**Tabla 42: Acontecimientos vitales según la escala de Paykel durante los seis meses previos al primer episodio depresivo.**

<b>Acontecimiento</b>	<b>Número</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje acumulado</b>
Muerte de un hijo	<b>1</b>	1	1,6	<b>1,6</b>
Muerte de la esposa	<b>2</b>	3	4,8	<b>6,4</b>
Muerte de familiar de primer grado	<b>4</b>	2	3,2	<b>9,6</b>
Problemas financieros graves	<b>6</b>	1	1,6	<b>11,2</b>
Ser despedido	<b>8</b>	8	12,7	<b>23,9</b>
Hospitalización de miembro de la familia por enfermedad grave	<b>14</b>	5	7,9	<b>31,8</b>
Muerte de un amigo íntimo	<b>16</b>	1	1,6	<b>33,4</b>
Grave enfermedad física del paciente	<b>18</b>	4	6,3	<b>39,7</b>
Aumento de las discusiones con el cónyuge	<b>25</b>	1	1,6	<b>41,3</b>
Separación de persona significativa	<b>35</b>	1	1,6	<b>42,9</b>
Jubilación	<b>40</b>	2	3,2	<b>46,1</b>
Cambio de ciudad	<b>44</b>	1	1,6	<b>47,7</b>
Cambio de domicilio en la <u>misma ciudad</u>	<b>55</b>	3	4,8	<b>52,4</b>
Sin acontecimiento vital		30	47,6	100
<b>Total</b>		<b>63</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

En negrita los acontecimientos considerados como graves (veinte primeros de la escala)

Tabla 43: Acontecimientos vitales (Escala de Paykel) durante los seis meses previos al primer episodio depresivo por sexos.

	Varones		Mujeres		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Acontecimientos graves (1-20)	7	50	18	36,7	25	39,7	N.S.
Acontecimientos leves (20-61)	1	7,1	7	14,3	8	12,7	
Sin acontecimientos	6	42,9	24	49	30	47,6	
Con acontecimientos	8	57,1	25	51	33	52,4	N.S.
Sin acontecimientos	6	42,9	24	49	30	47,6	
Con acontecimientos graves (1-20)	7	50	18	36,7	25	39,7	N.S.
Sin acontecimientos graves	7	50	31	63,3	38	60,3	

**Tabla 44: Acontecimientos vitales (Escala de Paykel) durante los seis meses previos al primer episodio depresivo según Controles y Casos.**

	Controles		Casos		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Acontecimientos graves (1-20)	17	54,8	8	25	25	39,7	$\chi^2= 5,9$ ; $p= 0,05$
Acontecimientos leves (20-61)	3	9,7	5	15,6	8	12,7	
Sin acontecimientos	11	35,5	19	59,4	30	47,6	
Con acontecimientos	20	64,5	13	40,6	33	52,4	$\chi^2= 3,6$ ; $p= 0,05$ Odds Ratio= 2,7 I.C. 95%= 1,01-7,4
Sin acontecimientos	11	35,5	19	59,4	30	47,6	
Con acontecimientos graves (1-20)	17	54,8	8	25	25	39,7	$\chi^2= 5,9$ ; $p= 0,01$ Odds Ratio= 3,6 I.C. 95%= 1,2-10,6
Sin acontecimientos graves	14	45,2	24	75	38	60,3	



**Tabla 45: Acontecimientos vitales según la escala de Paykel durante los seis meses previos al episodio depresivo actual.**

<b>Acontecimiento</b>	<b>Número</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje acumulado</b>
Muerte de un hijo	<b>1</b>	1	1,6	<b>1,6</b>
Muerte de la esposa	<b>2</b>	2	3,2	<b>4,8</b>
Muerte de familiar en primer grado	<b>4</b>	2	3,2	<b>8</b>
Ser despedido	<b>8</b>	1	1,6	<b>9,6</b>
Hospitalización de miembro de la familia por enfermedad grave	<b>14</b>	5	7,9	<b>17,5</b>
Grave enfermedad física del paciente	<b>18</b>	5	7,9	<b>25,4</b>
Matrimonio de un hijo en contra de los propios deseos	23	1	1,6	27
Discusiones con el jefe o compañeros de trabajo	30	1	1,6	28,6
Dificultades financieras moderadas	34	3	4,8	33,4
Separación de una persona significativa	35	1	1,6	35
Jubilación	40	1	1,6	36,5
Enfermedad física menor del paciente	54	1	1,6	38,1
Cambio de domicilio en la misma ciudad	55	2	3,2	41,3
Sin acontecimiento vital		37	58,7	100
<b>Total</b>		<b>63</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

En negrita los acontecimientos considerados como graves (veinte primeros de la escala)

Tabla 46: Acontecimientos vitales (Escala de Paykel) durante los seis meses previos al episodio depresivo actual por sexos.

	Varones		Mujeres		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Acontecimientos graves (1-20)	3	21,4	13	26,5	16	25,4	N.S.
Acontecimientos leves (20-61)	0	0	10	20,4	10	15,9	
Sin acontecimientos	11	78,6	26	53,1	37	58,7	
Con acontecimientos	3	21,4	23	46,9	26	41,3	N.S.
Sin acontecimientos	11	78,6	26	53,1	37	58,7	
Con acontecimientos graves (1-20)	3	21,4	13	26,5	16	25,4	N.S.
Sin acontecimientos graves	11	78,6	36	73,5	47	74,6	

**Tabla 47: Acontecimientos vitales (Escala de Paykel) durante los seis meses previos al episodio depresivo actual según Controles y Casos.**

	Controles		Casos		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Acontecimientos graves (1-20)	10	32,3	6	18,8	16	25,4	N.S.
Acontecimientos leves (20-61)	5	16,1	5	15,6	10	15,9	
Sin acontecimientos	16	51,6	21	65,6	37	58,7	
Con acontecimientos	15	48,4	11	34,4	26	41,3	N.S.
Sin acontecimientos	16	51,6	21	65,6	37	58,7	
Con acontecimientos graves (1-20)	10	32,3	6	18,8	16	25,4	N.S.
Sin acontecimientos graves	21	67,7	26	81,2	47	74,6	

Tabla 47 bis: Acontecimientos vitales (Escala de Paykel) durante los seis meses previos al episodio depresivo actual según Controles y Casos, excluyendo los Casos que eran primeros episodios.

	Controles		Casos		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Acontecimientos graves (1-20)	7	33,3	1	8,3	8	24,2	$\chi^2= 7,8$ ; $p= 0,02$
Acontecimientos leves (20-61)	5	23,8	0	0	5	15,2	
Sin acontecimientos	9	42,9	11	91,7	20	60,6	
Con acontecimientos	12	57,1	1	8,3	13	39,4	Fisher: $p= 0,006$ Odds Ratio= 14,7 I.C.95%= 1,6-135,3
Sin acontecimientos	9	42,9	11	91,7	20	60,6	

**Tabla 48: Antecedentes familiares de patología psiquiátrica (FH-RDC) según el sexo.**

	Varones		Mujeres		Totales	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Depresión familiares 1 <sup>er</sup> grado	5	35,7	9	18,4	14	22,2
Tr. Bipolar familiares 1 <sup>er</sup> grado	0	0	1	2	1	1,6
Depresión familiares 2 <sup>o</sup> grado	1	7,1	0	0	1	1,6
Alcoholismo 1 <sup>er</sup> grado	0	0	4	8,2	4	6,3
Otros A.F. 1 <sup>er</sup> grado	0	0	9	18,4	9	14,3
Otros A.F. 2 <sup>o</sup> grado	0	0	1	2	1	1,6
Sin antecedentes familiares	8	57,1	25	51	33	52,4

**Tabla 49: Antecedentes familiares de patología psiquiátrica (FH-RDC) según el Casos y Controles.**

	Controles		Casos		Totales	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Depresión familiares 1 <sup>er</sup> grado	12	38,7	2	6,3	14	22,2
Tr. Bipolar familiares 1 <sup>er</sup> grado	1	3,2	0	0	1	1,6
Depresión familiares 2 <sup>o</sup> grado	0	0	1	3,1	1	1,6
Alcoholismo 1 <sup>er</sup> grado	1	3,2	3	9,4	4	6,3
Otros A.F. 1 <sup>er</sup> grado	4	12,9	5	15,6	9	14,3
Otros A.F. 2 <sup>o</sup> grado	1	3,2	0	0	1	1,6
Sin antecedentes familiares	12	38,7	21	65,6	33	52,4

Tabla 50: Antecedentes familiares agrupados de patología psiquiátrica (FH-RDC) según el sexo.

	Varones		Mujeres		Totales		Significación
	n	%	n	%	n	%	
Trastorno Afectivo en familiares de primer grado	5	35,7	10	20,4	15	23,8	N.S.
Otros antecedentes familiares	1	7,1	14	28,6	15	23,8	
Sin antecedentes familiares	8	57,2	25	51	33	52,4	
Trastorno Afectivo en familiares de primer grado	5	35,7	10	20,4	15	23,8	N.S.
Resto	9	64,3	39	79,6	48	76,2	

Tabla 51: Antecedentes familiares agrupados de patología psiquiátrica (FH-RDC) según Casos y Controles.

	Controles		Casos		Totales		Significación
	n	%	n	%	n	%	
Trastorno Afectivo en familiares de primer grado	13	41,9	2	6,3	15	23,8	$\chi^2= 11,1$ p= 0,04
Otros antecedentes familiares	6	19,4	9	28,1	15	23,8	
Sin antecedentes familiares	12	38,7	21	65,6	33	52,4	
Trastorno Afectivo en familiares de primer grado	13	41,9	2	6,3	15	23,8	$\chi^2= 11,05$ p= 0,0009 O.R.= 10,8 I.C. 95%= 2,2-53,6
Resto	18	58,1	30	93,7	48	76,2	

Tabla 52: Clasificación diagnóstica de la muestra de pacientes con arreglo a los datos obtenidos con el cuestionario FH-RDC y siguiendo los criterios de Winokur *et al.* (1969), según el sexo.

	Varones		Mujeres		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Depresión Familiar Pura	5	35,8	10	20,4	15	23,8	N.S.
Enfermedad de Espectro Depresivo	1	7,1	4	8,2	5	7,9	
Enfermedad Depresiva Esporádica	8	57,1	35	71,4	43	68,3	

Tabla 53: Clasificación diagnóstica de la muestra de pacientes con arreglo a los datos obtenidos con el cuestionario FH-RDC y siguiendo los criterios de Winokur *et al.* (1969), según Casos y Controles.

	Controles		Casos		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Depresión Familiar Pura	13	41,9	2	6,3	15	23,8	$\chi^2= 11,1$ $p= 0,004$
Enfermedad de Espectro Depresivo	2	6,5	3	9,4	5	7,9	
Enfermedad Depresiva Esporádica	16	51,6	27	84,3	43	68,3	

**Tabla 54: Datos de la Cuantificación de la Enfermedad Física en la Investigación Psiquiátrica en el Anciano según el Sexo.**

	Media	Rango	Desviación Estándar	Significación
<b>Severidad Aguda</b>	0,28	0-3	0,78	N. S.
Varones	0,07	0-1	0,27	
Mujeres	0,34	0-3	0,87	
<b>Incapacidad Aguda</b>	0,26	0-3	0,77	N. S.
Varones	0,07	0-1	0,27	
Mujeres	0,32	0-3	0,86	
<b>Severidad Crónica</b>	1,77	0-7	1,84	N. S.
Varones	1,86	0-4	1,75	
Mujeres	1,74	0-7	1,88	
<b>Incapacidad Crónica</b>	1,54	0-6	1,77	N. S.
Varones	1,57	0-4	1,65	
Mujeres	1,53	0-6	1,82	
<b>Nº Sistemas con Patología Aguda</b>	0,13	0-1	0,34	N. S.
Varones	0,07	0-1	0,27	
Mujeres	0,15	0-1	0,36	
<b>Nº Sistemas con Patología Crónica</b>	1,18	0-4	1,10	N. S.
Varones	1,36	0-3	1,15	
Mujeres	1,13	0-3	1,10	

Las medias lo son de la suma de las puntuaciones de severidad e incapacidad según el número de órganos afectados de forma aguda y crónica.



**Tabla 55: Datos de la Cuantificación de la Enfermedad Física en la Investigación Psiquiátrica en el Anciano según la distinción entre Controles y Casos.**

	Media	Rango	Desviación Estándar	Significación
<b>Severidad Aguda</b>	0,28	0-3	0,78	<b>N. S.</b>
Controles	0,28	0-3	0,75	
Casos	0,28	0-3	0,81	
<b>Incapacidad Aguda</b>	0,26	0-3	0,77	<b>N. S.</b>
Controles	0,28	0-3	0,75	
Casos	0,25	0-3	0,80	
<b>Severidad Crónica</b>	1,77	0-7	1,84	<b>N. S.</b>
Controles	1,76	0-7	1,94	
Casos	1,78	0-6	1,77	
<b>Incapacidad Crónica</b>	1,54	0-6	1,77	<b>N. S.</b>
Controles	1,45	0-6	1,70	
Casos	1,62	0-6	1,84	
<b>Nº Sistemas con Patología Aguda</b>	0,13	0-1	0,34	<b>N. S.</b>
Controles	0,14	0-1	0,35	
Casos	0,12	0-1	0,34	
<b>Nº Sistemas con Patología Crónica</b>	1,18	0-4	1,10	<b>N. S.</b>
Controles	1,21	0-4	1,08	
Casos	1,16	0-4	1,14	

Las medias lo son de la suma de las puntuaciones de severidad e incapacidad según el número de órganos afectados de forma aguda y crónica.

**Tabla 56: Datos de la Cuantificación de la Enfermedad Física en la Investigación Psiquiátrica en el Anciano por aparatos según el Sexo.**

	Varones		Mujeres		Totales		Significación
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
SNC	2	14,3	3	6,4	5	8,2	N.S.
Cardio vascular	3	21,4	11	23,4	14	23	N.S.
Endocrinológico	0	0	8	17	8	13,1	N.S.
Génito urinario	6	42,9	2	4,3	8	13,1	p= 0,001 <sup>a</sup> Odds Ratio= 16,9 I.C. 95%= 3-99
Hematológico	0	0	0	0	0	0	N.S.
Vista/oído	3	21,4	5	10,6	8	13,1	N.S.
Músculo esquelético	2	14,3	23	48,9	25	41	$\chi^2= 5,3$ ; p= 0,02 Odds Ratio= 5,7 I.C. 95%= 1,1-28,5
Respiratorio	1	7,1	0	0	1	1,6	N.S.
Otros	4	28,6	4	8,5	8	13,1	N.S.

<sup>a</sup> Prueba exacta de Fisher

Tabla 57: Datos de la Cuantificación de la Enfermedad Física en la Investigación Psiquiátrica en el Anciano por aparatos según Casos y Controles.

	Controles		Casos		Totales		Significación
	n	%	n	%	n	%	
SNC	2	6,9	3	9,4	5	8,2	N.S.
Cardio vascular	6	20,7	8	25	14	23	N.S.
Endocrinológico	5	17,2	3	9,4	8	13,1	N.S.
Génito urinario	4	13,8	4	12,5	8	13,1	N.S.
Hematológico	0	0	0	0	0	0	N.S.
Vista/oído	5	17,2	3	9,4	8	13,1	N.S.
Músculo esquelético	11	37,9	14	43,8	25	41	N.S.
Respiratorio	1	3,4	0	0	1	1,6	N.S.
Otros	5	17,2	3	9,4	8	13,1	N.S.

Tabla 58: Estadística descriptiva del Cuestionario de Salud SF-36, según el sexo.

	Nº Ítems	Media	Intervalo Confianza (95%)	Rango	Desviación Estándar	Significación
<b>Función física</b>	10	68,4	61,3-75,4	10-100	26,4	N.S.
Varones		74,6	62,1-87,2	30-100	21,8	
Mujeres		66,3	57,7-74,9	10-95	27,6	
<b>Limitaciones del rol: problemas físicos</b>	4	52,2	39,7-64,8	0-100	46,8	N.S.
Varones		71,4	48,2-94,7	0-100	71,4	
Mujeres		45,8	31-60,6	0-100	45,8	
<b>Dolor</b>	2	70,1	62,5-77,7	0-100	28,5	N.S.
Varones		80,4	65,7-95	37,5-100	25,3	
Mujeres		66,7	57,7-75,7	0-100	28,9	
<b>Percepción de la salud general</b>	5	42,9	36,5-49,2	0-90	23,8	N.S.
Varones		40,7	27,6-53,8	5-85	22,7	
Mujeres		43,6	36-51,1	0-90	24,3	
<b>Vitalidad</b>	4	28,6	22,2-35,1	0-95	23,9	N.S.
Varones		31,4	16-46,8	0-80	26,7	
Mujeres		27,7	20,4-35	0-95	23,1	
<b>Función social</b>	2	35,9	28,7-43,2	0-100	27	N.S.
Varones		34,8	22,4-47,2	12,5-75	21,5	
Mujeres		36,3	27,3-45,3	0-100	28,8	
<b>Limitaciones del rol: problemas emocionales</b>	3	14,3	5,8-22,8	0-100	31,7	N.S.
Varones		9,5	0-25,4	0-100	27,5	
Mujeres		15,9	5,6-26,2	0-100	33,1	
<b>Salud mental</b>	5	28,2	22,7-33,7	0-92	20,2	N.S.
Varones		22,9	16,5-29,2	0-36	11	
Mujeres		30	23-37,1	4-92	22,3	
<b>Cambio de la salud en el tiempo</b>	1	29,9	22,9-36,9	0-100	26,3	N.S.
Varones		25	8-41,9	0-75	29,4	
Mujeres		31,5	23,6-39,4	0-100	25,3	

Tabla 59: Estadística descriptiva del Cuestionario de Salud SF-36, según Casos y Controles.

	Nº Ítems	Media	Intervalo Confianza (95%)	Rango	Desviación Estándar	Significación	ANCOVA Covariante: Edad
<b>Función física</b>	10	68,4	61,3-75,4	10-100	26,4	F= 6,1 p= 0,01.	N.S.
Controles		77	67,3-86,8	10-100	24,6		
Casos		60,3	50,6-70,1	20-95	25,7		
<b>Limitaciones del rol: problemas físicos</b>	4	52,2	39,7-64,8	0-100	46,8	N.S.	N.S.
Controles		56,5	37,3-75,6	0-100	48,3		
Casos		48,3	30,9-65,7	0-100	45,8		
<b>Dolor</b>	2	70,1	62,5-77,7	0-100	28,5	N.S.	N.S.
Controles		71,7	60,3-83,2	25-100	28,9		
Casos		68,5	57,7-79,4	0-100	28,5		
<b>Percepción de la salud general</b>	5	42,9	36,5-49,2	0-90	23,8	F= 7,7 p= 0,007	p= 0,01
Controles		51,5	42,8-60,2	15-90	22		
Casos		34,8	26,1-43,5	0-85	22,8		
<b>Vitalidad</b>	4	28,6	22,2-35,1	0-95	23,9	F= 4,7 p= 0,03	N.S.
Controles		35,8	23,7-47,8	0-95	29,9		
Casos		22,2	16,7-27,8	0-60	14,6		
<b>Función social</b>	2	35,9	28,7-43,2	0-100	27	N.S.	N.S.
Controles		42,6	31,2-54	12,5-100	28,8		
Casos		29,7	20,6-38,8	0-87,5	23,9		
<b>Limitaciones del rol: problemas emocionales</b>	3	14,3	5,8-22,8	0-100	31,7	F= 6,1 p= 0,01	p= 0,05
Controles		24,7	9,3-40	0-100	38,8		
Casos		19,4	0-12	0-100	19,4		
<b>Salud mental</b>	5	28,2	22,7-33,7	0-92	20,2	N.S.	N.S.
Controles		31,7	22,1-41,3	0-92	24,3		
Casos		24,9	19-30,7	4-64	15		
<b>Cambio de la salud en el tiempo</b>	1	29,9	22,9-36,9	0-100	26,3	N.S.	N.S.
Controles		33,3	24,2-42,4	0-75	23		
Casos		26,7	15,7-37,8	0-100	29,1		

**Tabla 60: Coeficientes de correlación (Pearson) entre las puntuaciones estandarizadas del Cuestionario de Salud SF-36 y el de Cuantificación de la Enfermedad Física en la Investigación Psiquiátrica en el Anciano.**

	AGSEV	CRSEV	AGINC	CRINC	NAG	NCR
<b>Función física</b>						
	-0,1941	-0,5743	-0,1587	-0,5851	-0,1938	-0,4802
	p= 0,152	p= 0,000	p= 0,243	p= 0,000	p= 0,152	p= 0,000
<b>Limitaciones del rol: problemas físicos</b>						
	-0,1789	-0,3849	-0,1520	-0,4731	-0,1929	-0,2995
	p= 0,187	p= 0,003	p= 0,263	p= 0,000	p= 0,154	p= 0,025
<b>Dolor</b>						
	-0,1497	-0,1871	-0,1107	-0,2361	-0,2213	-0,1932
	p= 0,271	p= 0,167	p= 0,417	p= 0,080	p= 0,101	p= 0,154
<b>Percepción de la salud general</b>						
	-0,0585	-0,4028	-0,0130	-0,4229	-0,1032	-0,4071
	p= 0,669	p= 0,002	p= 0,924	p= 0,001	p= 0,449	p= 0,002
<b>Vitalidad</b>						
	0,0685	-0,2127	0,0784	-0,1692	0,1027	-0,2350
	p= 0,619	p= 0,119	p= 0,569	p= 0,217	p= 0,456	p= 0,084
<b>Función social</b>						
	-0,1317	-0,1999	-0,0989	-0,2528	-0,1294	-0,1729
	p= 0,333	p= 0,140	p= 0,468	p= 0,060	p= 0,342	p= 0,203
<b>Limitaciones del rol: problemas emocionales</b>						
	0,2391	-0,0877	0,2528	-0,0799	0,1719	-0,0644
	p= 0,076	p= 0,521	p= 0,060	p= 0,558	p= 0,205	p= 0,637
<b>Salud mental</b>						
	-0,0190	-0,2339	-0,0393	-0,1985	0,0285	-0,1897
	p= 0,891	p= 0,086	p= 0,776	p= 0,146	p= 0,836	p= 0,165
<b>Cambio de la salud en el tiempo</b>						
	-0,0660	-0,3614	-0,0377	-0,4150	-0,0712	-0,2848
	p= 0,629	p= 0,006	p= 0,783	p= 0,001	p= 0,602	p= 0,033

AGSEV: Puntuación de severidad en patología aguda.

CRSEV: Puntuación de severidad en patología crónica.

AGINC: Puntuación de incapacidad en patología aguda.

CRINC: Puntuación de incapacidad en patología crónica.

NAG: Número de sistemas afectados por patología aguda.

NCR: Número de sistemas afectados por patología crónica.

**Tabla 61: Coeficientes de correlación (Pearson) entre las puntuaciones estandarizadas del Cuestionario de Salud SF-36 y el de Cuantificación de la Enfermedad Física en la Investigación Psiquiátrica en el Anciano para los Controles.**

	AGSEV	CRSEV	AGINC	CRINC	NAG	NCR
<b>Función física</b>						
	-0,0127	-0,7051	-0,0127	-0,7212	0,0080	-0,6215
	p= 0,950	p= 0,000	p= 0,950	p= 0,000	p= 0,968	p= 0,001
<b>Limitaciones del rol: problemas físicos</b>						
	-0,0532	-0,4639	-0,0532	-0,5522	-0,0570	-0,3561
	p= 0,792	p= 0,015	p= 0,792	p= 0,003	p= 0,778	p= 0,068
<b>Dolor</b>						
	-0,2771	-0,3543	-0,2771	-0,3698	-0,2738	-0,3746
	p= 0,162	p= 0,070	p= 0,162	p= 0,058	p= 0,167	p= 0,054
<b>Percepción de la salud general</b>						
	-0,0605	-0,4545	-0,0605	-0,4442	-0,0527	-0,5028
	p= 0,764	p= 0,017	p= 0,764	p= 0,020	p= 0,794	p= 0,008
<b>Vitalidad</b>						
	-0,0104	-0,1461	-0,0104	-0,0736	0,0616	-0,1628
	p= 0,960	p= 0,476	p= 0,960	p= 0,721	p= 0,765	p= 0,427
<b>Función social</b>						
	-0,1775	-0,2093	-0,1775	-0,2536	-0,1210	-0,1509
	p= 0,376	p= 0,295	p= 0,376	p= 0,202	p= 0,548	p= 0,453
<b>Limitaciones del rol: problemas emocionales</b>						
	0,0032	-0,2186	0,0032	-0,1977	0,0034	-0,1543
	p= 0,988	p= 0,273	p= 0,988	p= 0,323	p= 0,987	p= 0,442
<b>Salud mental</b>						
	-0,1338	-0,0988	-0,1338	-0,0511	-0,0996	-0,0399
	p= 0,506	p= 0,624	p= 0,506	p= 0,800	p= 0,621	p= 0,844
<b>Cambio de la salud en el tiempo</b>						
	0,0719	-0,5416	0,0719	-0,6466	0,0770	-0,4063
	p= 0,722	p= 0,004	p= 0,722	p= 0,000	p= 0,703	p= 0,035

AGSEV: Puntuación de severidad en patología aguda.  
 CRSEV: Puntuación de severidad en patología crónica.  
 AGINC: Puntuación de incapacidad en patología aguda.  
 CRINC: Puntuación de incapacidad en patología crónica.  
 NAG: Número de sistemas afectados por patología aguda.  
 NCR: Número de sistemas afectados por patología crónica.

**Tabla 62: Coeficientes de correlación (Pearson) entre las puntuaciones estandarizadas del Cuestionario de Salud SF-36 y el de Cuantificación de la Enfermedad Física en la Investigación Psiquiátrica en el Anciano para los Casos.**

	AGSEV	CRSEV	AGINC	CRINC	NAG	NCR
<b>Función física</b>						
	-0,4462	-0,4696	-0,3935	-0,4721	-0,4748	-0,3876
	p= 0,015	p= 0,010	p= 0,035	p= 0,010	p= 0,009	p= 0,038
<b>Limitaciones del rol: problemas físicos</b>						
	-0,3348	-0,2949	-0,2861	-0,3983	-0,3646	-0,2453
	p= 0,076	p= 0,120	p= 0,133	p= 0,032	p= 0,052	p= 0,200
<b>Dolor</b>						
	-0,0208	-0,0135	0,0616	-0,1174	-0,1745	-0,0323
	p= 0,915	p= 0,945	p= 0,751	p= 0,544	p= 0,365	p= 0,868
<b>Percepción de la salud general</b>						
	-0,1136	-0,3571	-0,0336	-0,3826	-0,2247	-0,3510
	p= 0,558	p= 0,057	p= 0,863	p= 0,041	p= 0,241	p= 0,062
<b>Vitalidad</b>						
	0,1866	-0,3507	0,1997	-0,2940	0,1441	-0,4143
	p= 0,332	p= 0,062	p= 0,299	p= 0,122	p= 0,456	p= 0,025
<b>Función social</b>						
	-0,1181	-0,1643	-0,0537	-0,2168	-0,1887	-0,1882
	p= 0,542	p= 0,395	p= 0,782	p= 0,259	p= 0,327	p= 0,328
<b>Limitaciones del rol: problemas emocionales</b>						
	0,7443	0,2191	0,7760	0,1988	0,5130	0,1084
	p= 0,000	p= 0,253	p= 0,000	p= 0,301	p= 0,004	p= 0,576
<b>Salud mental</b>						
	0,1544	-0,4422	0,0876	-0,3747	0,2310	-0,4083
	p= 0,433	p= 0,018	p= 0,658	p= 0,049	p= 0,237	p= 0,031
<b>Cambio de la salud en el tiempo</b>						
	-0,2008	-0,2183	-0,1560	-0,2513	-0,2187	-0,1991
	p= 0,296	p= 0,255	p= 0,419	p= 0,188	p= 0,254	p= 0,300

AGSEV: Puntuación de severidad en patología aguda.

CRSEV: Puntuación de severidad en patología crónica.

AGINC: Puntuación de incapacidad en patología aguda.

CRINC: Puntuación de incapacidad en patología crónica.

NAG: Número de sistemas afectados por patología aguda.

NCR: Número de sistemas afectados por patología crónica.



**Tabla 63: Valores medios del Cuestionario de Personalidad de Eysenk según el sexo.**

	Media	I.C. 95 %	Rango	Desviación Estándar	Significación
<b>Neuroticismo</b>	57	50-64,1	1-99	27,6	
Varones	53,9	42-65,8	20-95	20,6	N.S.
Mujeres	57,9	49,4-66,5	1-99	29,5	
<b>Extraversión</b>	42,2	34,6-49,8	1-99	30	
Varones	35,4	17,4-53,5	1-95	31,3	N.S.
Mujeres	44,4	35,6-52,8	1-99	29,6	
<b>Sinceridad</b>	34,3	27,9-40,8	1-99	25,3	
Varones	32,8	20-45,6	10-99	22,2	N.S.
Mujeres	34,8	27,1-45,6	1-95	26,4	

**Tabla 64: Valores (percentiles) del Cuestionario de Personalidad de Eysenk según Casos y Controles.**

	Media	I.C. 95 %	Rango	Desviación Estándar	Significación
<b>Neuroticismo</b>	57	50-64,1	1-99	27,6	
Controles	56,5	46-67	1-95	28,6	N.S.
Casos	57,6	47,6-67,5	1-99	27,1	
<b>Extraversión</b>	42,2	34,6-50	1-99	30	
Controles	45,3	34,7-56	1-99	28,9	N.S.
Casos	39,1	27,6-50,5	1-95	31,2	
<b>Sinceridad</b>	34,3	27,9-40,8	1-99	25,3	
Controles	34,5	25-44	1-99	26	N.S.
Casos	34,2	25-43	5-95	25,1	

# Bibliografía

- ABRAHAM K. Notes on the psychoanalytical investigation and treatment of manic-depressive insanity and allied conditions. En Abraham K. *Selected Papers*. New York, Basic Books, 1953.
  
- ABRAHAM K. A short study of the development of the libido viewed in the light of mental disorders. En Abraham K. *On character and libido development*. New York, WW Norton, 1966.
  
- ADAMS F. The extant works of Arataeus, the Cappadocian. Boston, Milford House, 1972.
  
- AKISKAL HS, WALKER PW, PUZANTIAN VR, *et al.* Bipolar outcome in the course of depressive illness: phenomenologic, familial and pharmacological predictors. *Journal of Affective Disorders* 1983; 5: 115-128.
  
- ALEXANDER F, SELESNICK ST. The history of psychiatry. New York, Harper & Row. 1966.
  
- ALEXOPOULOS GS. Clinical and biological findings in late-onset depression. En: *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, Vol 9. Tasman A, Goldfinger SM, Kaufmann CA (eds.). Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990.
  
- ALEXOPOULOS GS, CHESTER JG. Outcomes of geriatric depression. *Clinics in Geriatric Medicine* 1992; 8: 363-376.
  
- ALEXOPOULOS GS, LIEBERMAN KW, YOUNG RC, *et al.* Platelet MAO activity and age at onset of depression in elderly depressed women. *American Journal of Psychiatry* 1984; 141: 1276-1278.

- ALEXOPOULOS GS, MATTIS S, MEYERS BS, *et al.* Cognitive dysfunction in late-onset depression. New Research Abstracts. American Psychiatric Association Annual Meeting, New Orleans, LA, 1991.
  
- ALEXOPOULOS GS, MEYERS BS, YOUNG RC, *et al.* The course of geriatric depression with "reversible dementia": A controlled study. *American Journal of Psychiatry* 1993; 150: 1693-1699.
  
- ALEXOPOULOS GS, YOUNG RC, SHAMOIAN CA. Brain CT and outcome of geriatric depression. New Research Abstracts. American Psychiatric Association Annual Meeting, San Francisco, CA, 1989.
  
- ALONSO J, PRIETO L, ANTÓ JM. La versión española del SF-36 Health Survey (Cuestionario de Salud SF-36): un instrumento para la medida de los resultados clínicos. *Medicina Clínica (Barcelona)* 1995; 104: 771-776.
  
- ALONSO FERNÁNDEZ F. Fundamentos de la psiquiatría actual. Madrid, Paz Montalvo, 1979.
  
- ALTSCHULE MD. The development of traditional psychopathology. New York, John Wiley & Sons, 1976.
  
- ANDERSON EW. Chairman's introductory remarks. *Anglo-German Medical Review* 1965; 2: 707-714.
  
- ANGST J. The prognosis of antidepressive treatments. Longitudinal and genetic studies. *Anglo-German Medical Review* 1965; 2: 733-751.

- ANGST J. Zur atiology und nosologie endogener depressiver psycosen. *Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie* 1966; 112: 1-118.
- ANGST H, BAASTRUP P. GROF P. *et al.* The course of monopolar depression and bipolar psychosis. *Psychiat Neurol Neurochir* 1973; 76: 489-500.
- AYUSO JL. Later life depression: Clinical and therapeutic aspects. En: Davis J, Maas J (eds). *The affective disorders*. Washington, APA Press, 1983.
- AYUSO JL, SÁIZ J. Las depresiones. Barcelona, Salvat Editores S.A., 1990.
- BALDWIN RC, JOLLEY DJ. The prognosis of depression in old age. *British Journal of Psychiatry* 1986; 149: 574-578.
- BALINT M. New beginning and the paranoid and the depressive syndromes. *International Journal of Psychoanalysis* 1952; 33: 214-220.
- BARON M, MENDLEWICZ J, KLOTZ J. Age of onset and genetic transmission in affective disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1981; 64: 373-380.
- BARRACLOUGH BM. Suicide in the elderly. En: Kay SWK, Walk AA (eds.). *Recent Developments in Psychogeriatrics*. British Journal of Psychiatry, Ashford, Kent, Headley Bros, 1971.
- BART P. Depression: a sociological theory. En: Roman P and Trice H, (eds.). *Explorations in psychiatric sociology*. Philadelphia, FA Davis, 1974.
- BEAUVOIR S de. The coming of age. París, Éditions Gallimard, 1970.

- BECK AT. Depression: causes and treatment. Philadelphia, University of Pennsylvania Press, 1967.
- BECKER E. The revolution in psychiatry. Glencoe, Free Press, 1964.
- BEN-ARIE O, WELMAN M, TEGGIN AF. Depressed elderly living in the community: A follow-up study. *British Journal of Psychiatry* 1990; 157: 425-432.
- BERKMAN LF, BERKMAN CS, KASL S, *et al.* Depressive symptoms in relation to physical health and functioning in the elderly. *American Journal of Epidemiology* 1986; 124: 372-381.
- BIBRING E. Discussion notes. En: Berezin MA y Cath S (eds.). *Geriatric Psychiatry*. New York, International Universities Press, 1965.
- BLAZER DG. Techniques for communicating with your elderly patient. *Geriatrics* 1978; 33: 79-88.
- BLAZER DG. Life events, mental health functioning, and the use of health care services by the elderly. *American Journal of Public Health* 1980; 70: 1174-1185.
- BLAZER DG. Síndromes depresivos en geriatría. Barcelona, Doyma, 1984.
- BLAZER D. Depression in late life. *Current Opinions in Psychiatry* 1989a; 2: 515-519.

- BLAZER D. Depression in the elderly. *The New England Journal of Medicine* 1989b; 320: 164-166.
- BLAZER D. Clinical features in depression in old age: a case for minor depression. *Current Opinions in Psychiatry* 1991; 4: 596-599.
- BLAZER DG, BACHAR JR, MANTON KG. Suicide in late life: review and commentary. *Journal of the American Geriatric Society* 1986; 34: 519-525.
- BLAZER DG, HUGHES DC, GEORGE LK. The epidemiology of depression in an elderly community population. *Gerontologist* 1987; 27: 281-290.
- BLAZER D, WILLIAMS CD. Epidemiology of dysphoria and depression in an elderly population. *American Journal of Psychiatry* 1980; 137: 439-444.
- BLESSED G, TOMLISON BE, ROTH M. The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the cerebral grey matter of elderly subjects. *British Journal of Psychiatry* 1968; 114: 797-811.
- BOCKER F. Methods of suicide prophylaxis in general practice. *Bibliotheca Psychiatrica* 1981; 160: 62-66.
- BRADY JP. The history of depression. New York, Psychiatric Annals, 1977.
- BRODATY H. Think of depression -atypical presentations in the elderly. *Australian Family Physician* 1993; 22: 1195-1203.

- BRODATY H, HARRIS L, PETERS K, *et al.* Prognosis of depression in the elderly. A comparison with younger patients. *British Journal of Psychiatry* 1993; 163: 589-596.
  
- BRODATY H, PETERS K, BOYCE P, *et al.* Age and depression. *Journal of Affective Disorders* 1991; 23: 137-149.
  
- BRODY H. Neuroanatomy and neuropathology of aging. En: Busse EW y Blazer DG (eds.). *Handbook of geriatric psychiatry*. New York, Van Nostrand Reinhold, 1980.
  
- BROWN GW, HARRIS TO. Social Origins of Depression. London, Tavistock, 1978.
  
- BROWN GW, HARRIS TO, PETO J. Life events and psychiatric disorder. Part 2: Nature of the casual link. *Psychological Medicine* 1973: 159-176.
  
- BROWN RP, SWEENEY J, LOUTSCH E, *et al.* Involutional melancholia revisited. *American Journal of Psychiatry* 1984; 141: 24-28.
  
- BUCKNILL JC, TUKE DH. A manual of psychological medicine. ed. 4. London, J & A Churchill, 1879.
  
- BURTON R. The anatomy of melancholy. (publicado originalmente en 1652). London, William Tegg, 1861.
  
- BURVILL PW, HALL, WD, STAMPFER HG *et al.* A comparison of early-onset and late-onset depressive illness in the elderly. *British Journal of Psychiatry* 1989; 155: 673-679.



- BURVILL PW, MOWRY B, HALL WD. Quantification of physical illness in psychiatric research in the elderly. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 1990; 5: 161-170.
  
- BUSSE EW, BARNES RH, SIVERMAN AJ. Studies of the processes of aging: factor that influence the psyche of elderly persons. *American Journal of Psychiatry* 1954; 111: 896.
  
- BUSSE EW, BARNES RH, SIVERMAN AJ. Studies of the processes of aging: the strengths and weakness of psychic functioning in the aged. *American Journal of Psychiatry* 1955; 111: 897.
  
- BUSSE EW, BLAZER DG. Disorders related to biological functioning. En: Busse EW y Blazer DG (eds.). *Handbook of geriatric psychiatry*. New York, Van Nostrand Reinhold, 1980.
  
- BUTLER R. Old age. En: Arieti S (ed.). *American handbook of psychiatry*, vol. 1, 2ª ed. New York, Basic Books, 1974.
  
- CACABELOS R, OTERO F, FERNÁNDEZ M, *et al.* Marcadores neuroquímicos para el diagnóstico diferencial entre depresión involutiva y demencia senil. En: *Las depresiones en el anciano*. Barcelona, PTD España, 1990.
  
- CADORET RJ, WINOKUR G, CLAYTON PJ. Family history studies: VII. Manic depressive disease versus depressive disease. *British Journal of Psychiatry* 1979; 116: 625-635.

- CAINE E. Pseudodementia: current concepts and future directions. *Archives of General Psychiatry* 1981; 38: 1359-1364.
  
- CAMERON P. Introversion and egocentricity among the aged. *Journal of Gerontology* 1967; 22: 199-211.
  
- CAPLAN G. Support systems and community mental health. New York, Behavioral Publications, 1974.
  
- CARNEY M. Pseudodementia. *British Journal of Hospital Medicine* 1983; Abril: 312-325.
  
- CARNEY MWP, ROTH M, GARSIDE, RF. The diagnosis of depressive syndromes and the prediction of E.C.T. response. *British Journal of Psychiatry* 1965; 111: 659-674.
  
- CARPINIELLO B, CARTA MG, RUDAS N. Depression among elderly people. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1989; 80: 445-450
  
- CASSEL J. The contribution of the social environment to host resistance. *American Journal of Epidemiology* 1976; 104: 107-118.
  
- CATH S. Depletion and restitution. En: Berezin MA y Cath S (eds.). *Geriatric Psychiatry*. New York, International Universities Press, 1965a.
  
- CATH S. Discussion notes. En: Berezin MA y Cath S (eds.). *Geriatric Psychiatry*. New York, International Universities Press, 1965b.

- CERVERA S, LAHORTIGA F. Aspectos biológicos de las psicosis afectivas en el anciano. En: *Las depresiones en el anciano* (P.T.D. España). Barcelona, Espaxs S.A., 1990.
- COFFEY CE, FIGIEL GS, DJANG WT, *et al.*. Leukoencephalopathy in elderly depressed patients referred for ECT. *Biological Psychiatry* 1988; 24: 143-161.
- COLE MG. Age, age of onset and course of primary depressive illness in the elderly. *Canadian Journal of Psychiatry* 1983; 28: 102-104.
- CONDE V. Síndromes y síntomas geropsiquiátricos. *Revista Española de Gerontología* 1970; 1: 7-14.
- CONDE, V. El uso de psicofármacos en la práctica geriátrica. *Tribuna de la depresión*, nº 6, 1989.
- CONDE V, BESCÓS S, URIBE F. Las pseudodemencias depresivas seniles. En: *Las depresiones en el anciano*. PTD España. Barcelona, Espaxs, S.A., 1990.
- CONDE V, FRANCH JI. Escalas de evaluación comportamental para la cuantificación de la sintomatología psicopatológica en los trastornos angustiosos y depresivos, Madrid, Upjohn, 1984.
- CONWELL Y, NELSON JC, KIM KM, *et al.* Depression in late life: Age of onset as marker of a subtype. *Journal of Affective Disorders* 1989; 17: 189-195.
- COPELAND JRM, DAVIDSON IA, DEWEY ME, *et al.* Alzheimer's disease, other dementias, depression and pseudodementia: Prevalence, incidence and

- three-year outcome in Liverpool. *British Journal of Psychiatry* 1992; 161: 230-239.
- COPELAND JRM, DEWEY ME, WOOD N, *et al.* Range of mental illness among elderly in the community: Prevalence in Liverpool using the GMS-AGECAT package. *British Journal of Psychiatry* 1987; 150: 815-820.
- CROSS-NATIONAL COLLABORATIVE GROUP. The changing rate of major depression: cross-national comparisons. *The Journal of the American Medical Association* 1992; 268: 3098-3105.
- CUESTIONARIO DE PERSONALIDAD EPI. Madrid, TEA, 1973.
- CUMMING E, HENRY WH. Growing old: the process,of disengagement. New York, Basic Books, 1961.
- CHODOFF P. The depressive personality: a critical review. *International Journal of Psychiatric Medicine* 1972; 27: 196-201.
- DE ALARCON. Hypochondriasis and depression in the aged. *Gerontol Clin* 1964; 6: 266-267.
- DECLAMED (Definición, clasificación y estudio del paciente demente). Sociedad Española de Neurología. Barcelona, JR Prous S.A., 1989.
- DETERA-WADLEIGH SD, BERRETTINI WH, GOLDIN LR *et al.* Close linkage of c-Harvey-ras-1 and the insulin gene to affective disorder is ruled out in three North American pedigrees. *Nature* 1987; 325: 806-807.

- DILLING H, WEYERER S. Prevalence of mental disorders in the small-town-rural region of Traunstein (Upper Bavaria). *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1984; 69: 60-79.
- DOHRENWEND BP. Stressful life events and psychopathology: some issues of theory and method. En: Barrett JE *et al* (eds.). *Stress and mental disorder*. New York, Raven Press, 1979.
- DREYFUSS GL. Die Melancholie; ein Zustands bild des manischdepressiven Irreseins. Jena, Fischer, 1907.
- DUKE UNIVERSITY CENTRE FOR THE STUDY OF AGING AND HUMAN DEVELOPMENT. Multidimensional Functional Assessment: The OARS Methodology. Durham, NC. Duke University, 1978.
- DURKHEIM E. Suicide. New York, Free Press, 1950.
- EASTWOOD MR, CORBIN SL. The relationship between physical illness and depression in old age. En: Murphy E (ed.), *Affective disorders in the elderly*. London, Churchill Livingstone, 1986.
- EASTWOOD MR, RIFAT SL, NOBBS H, *et al*. Mood disorder following cerebrovascular accident. *British Journal of Psychiatry* 1989; 154: 195-200.
- EATON WW, KESSLER LG. Rates of symptoms of depression in a national sample. *American Journal of Epidemiology* 1981; 114: 528-535.
- EDITORIAL. Why do the depressed elderly die?. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 1994; 9: 689-693.

- EGELAND JA, GERHARD DS, PAULS DL, *et al.* Bipolar affective disorders linked to DNA markers on chromosome 11. *Nature* 1987; 325: 783-787.
  
- EMERY O. Pseudodementia: A theoretical and empirical discussion. Interdisciplinary Monograph Series. Cleveland, Western Reserve Geriatric Education Center, Case Western Reserve University School of Medicine, 1988.
  
- ENDICOTT J, ANDREASEN NC, SPITZER RL. FH-RDC. Criterios Diagnósticos de Investigación. Historia Familiar. En: *Sistema-RDC. Criterios Diagnósticos de Investigación*. Madrid, Editores Médicos S.A., 1989.
  
- ENDICOTT J, SPITZER RL. A diagnostic interview: The Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia. *Archives of General Psychiatry* 1978; 35: 837-844.
  
- ERIKSON E. Childhood and society. New York, WW Norton, 1950.
  
- ESQUIROL JED. Mental maladies: a treatise on insanity. Philadelphia, Lea and Blanchard, 1845.
  
- EVANS DL, McCARTNEY CF, NEMEROFF CB, *et al.* Depression in women treated for gynaecological cancer: Clinical and neuroendocrine assessment. *American Journal of Psychiatry* 1986; 143: 447-455.
  
- EYSENCK HJ, EYSENCK SBG. Personality structure and measurement. San Diego, Knapp, 1968.

- FAWCETT J, SCHEFTNER WA, FOGG L, *et al.* Time-related predictors of suicide in major affective disorder. *American Journal of Psychiatry* 1990; 147: 1189-1194.
  
- FEINBERG T, GOODMAN B. Affective illness, dementia and pseudodementia. *Journal of Clinical Psychiatry* 1984; 45: 99-105.
  
- FELDMAN E, MAYO R, HAWTON K, *et al.* Psychiatric disorder in medical inpatients. *Quarterly Journal of Medicine* 1987; 63: 405-412.
  
- FENICHEL O. The psychoanalytic theory of neurosis. New York, WW Norton, 1945.
  
- FIELD MJ. Search for security. (publicada originalmente en 1917). New York, WW Norton, 1950.
  
- FIELD SJ, JACKSON HJ, HASSETT AM, *et al.* Ability of the Mini-Mental State Examination to discriminate diagnostic entities in a psychogeriatric population. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 1995; 10: 47-53.
  
- FIGIEL GS, KRISHNAN KRR, DORAISWAMY PM, *et al.* Subcortical hyperintensities on brain magnetic resonance imaging: a comparison between late age onset and early onset elderly depressed subjects. *Neurobiology of Aging* 1991; 26: 245-247.
  
- FINCH CE. Catecholamine metabolism in the brains of aging male mice. *Brain Research* 1973; 52: 261-270.

- FINCH EJL, RAMSAY R, KATONA CLE. Depression and physical illness in the elderly. *Clinics in Geriatric Medicine* 1992; 8: 275-287.
- FINLAYSON RE, MARTIN LM. Recognition and management of depression in the elderly. *Mayo Clinic Proceedings* 1982; 57: 115-120.
- FISKE M. Tasks and crises of the second half of life: The interrelationship of commitment, coping, and adaptation. En: Birren JE y Sloane RB (eds). *The handbook of aging and mental health*. Englewood Cliffs, N.J., Prentice-Hall, 1980.
- FOLSTEIN MF, FOLSTEIN SE, MCHUGH PR. "Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research* 1975; 12: 189-198.
- FRANCE RD, KRISHNAN KRR. Pain and psychiatric disorders. En: France RD, Krishnan KRR (eds). *Chronic pain*. Washington, APA Press, 1988.
- FRANK E, ANDERSON B, REYNOLDS CF, *et al.* Life events and the Research Diagnostic Criteria Endogenous subtype. *Archives of General Psychiatry* 1994; 51: 519-524.
- FRAS I, LITIN EM, BARTHOLOMEW LG. Mental symptoms as an aid in the early diagnosis of carcinoma of the pancreas. *Gastroenterology* 1968; 55: 191-198.
- FREUD S. Mourning and melancholia. (publicado originalmente en 1917). En: *Collected papers, vol. 4*. London, Hogarth Press. 1950.



- FREUD S. On psychoterapy. En: *Collected papers, vol. 1*. London, Hogarth Press, 1924.
  
- FRIEDMAN AS. Minimal effects of severe depression on cognitive functioning. *Journal of Abnormal and Social Psychology* 1964; 69: 237-241.
  
- FRIERSON RL. Suicide attempts by the old and the very old. *Archives of Internal Medicine* 1991; 151: 141-152.
  
- FUHRER R, ANTONUCCI TC, GAGNON M *et al*. Depressive symptomatology and cognitive functioning: An epidemiological survey in an elderly community sample in France. *Psychological Medicine* 1992; 22: 159-172.
  
- GALLAGHER-THOMPSON D, FUTTERMAN A, HANLEY-PETERSON P, *et al*. Endogenous depression in the elderly: Prevalence and agreement among measures. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1992; 60: 300-303.
  
- GARVEY MJ, SCHAFFER CB. Are some symptoms of depression age dependent?. *Journal of Affective Disorders* 1994; 32: 247-251.
  
- GATZ CM, SCOTT J. Age and the measurement of mental health. *Journal of Health and Social Behavior* 1972; 13: 55-67.
  
- GEISELMANN B. Differential diagnosis of the depressive disorders in a cross-sectional field study of the elderly. 6<sup>th</sup> Congress of the International Psychogeriatric Association; Berlin, October 1993.
  
- GERSHON ES, MARK A, COHEN N, *et al*. Transmitted factors in the morbid risk of affective disorders. *Journal of Psychiatric Research* 1975; 12: 283-299.

- GERTZ HJ, KANOWSKI S. En: Bergener M (ed.). *Depressive Syndrome in Alter.* Stuttgart, Germany: Thieme Verlag, 1989.
- GOBERNADO JM. Demencias tratables. *Medicine* 4<sup>a</sup> ed. 1986. Neurología II: 2573.
- GOETZL U, GREEN R, WHYBROW P, *et al.* X-linkage revisited -a further family history study of manic-depressive illness. *Archives of General Psychiatry* 1974; 31: 665-672.
- GOLDBERG EL, VAN NATTA P, COMSTOCK GW. Depressive symptoms, social networks and social support of elderly women. *American Journal of Epidemiology* 1985; 121: 448-452.
- GOLDFARB AI. Masked depression in the old. *American Journal of Psychotherapy* 1967; 21: 791-803.
- GOODMAN AJ, KUMAR A. Case report: Frontal lobe tumor presenting as late onset depression. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 1992; 7: 377-380.
- GORDON WF. Elderly depressives: Treatment and follow-up. *Canadian Journal of Psychiatry* 1981; 26: 110-113.
- GRANICK, S. Comparative analysis of psychotic depressions with matched normals on some untimed verbal intelligence tests. *Journal of Consulting Psychology* 1963; 27: 439-443.

- GREEN BH, COPELAND JRM, DEWEY ME, *et al.* Factors associated with recovery and recurrence of depression in older people: A prospective study. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 1994; 9: 789-795.
  
- GREENWALD BS, KRAMER-GINSBERG E. Age at onset in geriatric depression: relationship to clinical variables. *Journal of Affective Disorders* 1988; 15: 61-68.
  
- GURLAND B. The comparative frequency of depression in various adult age groups. *Journal of Gerontology* 1976; 31: 283-292.
  
- GURLAND B, KURIANSKY J, SHARPE L, *et al.* The Comprehensive Assessment and Referral Evaluation (CARE) -rationale, development and reliability. *International Journal of Aging and Human Development* 1977; 8: 9-42.
  
- GURLAND BJ, DEAN L, CROSS P, *et al.* The epidemiology of depression and dementia in the elderly: The use of multiple indicators of these conditions. En: Cole JO, Barrett JE (eds.). *Psychopathology of the aged*. New York, Raven Press, 1980.
  
- GUTHEIL E. Reactive depressions. En: Arieti S (ed.). *American Handbook of Psychiatry*. New York, Basic Books, 1959.
  
- HAGNELL O, LANKE J, RORSMAN B, *et al.* Are we entering an age of melancholy ?. *Psychological Medicine* 1982; 12: 279-285.
  
- HAMILTON M. A rating scale for depression. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 1960; 23: 56-62.

- HAVIGHURST RJ. Life style transitions related to personality after age fifty. En: *The problem of transitions in the human life cycle*. Kibbuty Kiravin, 1975.
- HENDERSON AS. Epidemiology of mental illness. En: Hafner H, Moschel G, Sartorius N, eds. *Mental health in the elderly*. Berlin, Springer Verlag, 1989.
- HENDERSON AS, JORM AF, MACKINNON A, *et al.* The prevalence of depressive disorders and the distribution of depressive symptoms in later life: A survey using draft ICD-10 and DSM-III-R. *Psychological Medicine* 1993; 23: 719-729.
- HENRY GM, WEINGARTNER H, MURPHY DL. Influence of affective states and psychoactive drugs on verbal learning and memory. *American Journal of Psychiatry* 1973; 130: 966-971.
- HILL D. Depression: Disease, reaction or posture?. *American Journal of Psychiatry* 1968; 125: 445-453.
- HINRICHSEN GA. Recovery and relapse from major depressive disorder in the elderly. *American Journal of Psychiatry* 1991; 149: 1575-1579.
- HINRICHSEN GA, HERNÁNDEZ NA. Factors associated with recovery from and relapse into major depressive disorder in the elderly. *American Journal of Psychiatry* 1993; 150: 1820-1825.
- HIRSCHFELD RMA, KLERNAN GL, CLAYTON PJ, *et al.* Personality and depression. *Archives of General Psychiatry* 1983; 40: 993-998.

- HOPKINSON GA. A genetic study of affective illness in patients over 50. *British Journal of Psychiatry* 1964; 110: 244-250.
  
- HYER L, BLAZER DG. Depressive symptoms: Impact and problems in long-term care facilities. *International Journal of Behavioral Geriatry* 1982; 3: 33-40.
  
- JACKSON SW. Galen on mental disorders. *Journal of the History of the Behavioral Sciences* 1969; 5: 365-372.
  
- JACOBSON E. Contributions to the metapsychology of cyclothymic depression. En: Greenacre P (ed.). *Affective Disorders*. New York, International Universities Press, 1953.
  
- JACOBY R. Depression in the elderly. *British Journal of Hospital Medicine* 1981; January: 40-47.
  
- JIMÉNEZ F. Pseudodemencias seniles. *Revista Española de Geriatría y Gerontología* 1983; 18: 283-293.
  
- JOHNSON DP, MULLINS LC. Religiosity and loneliness among the elderly. *Journal of Applied Gerontology* 1989; 8: 110-117.
  
- JORM AF. The epidemiology of depression in the Camberra-Queanbeyan study of the elderly. 6<sup>th</sup> Congress of the International Psychogeriatric Association; Berlin, October 1993.
  
- KANOWSKY S. Depression in the elderly: Clinical considerations and therapeutic approaches. Age-dependant epidemiology of depression. *Journal of Clinical Psychiatry* 1994; 55: 166-167.

- KATON W. Depression: somatic symptoms and medical disorders in primary care. *Comprehensive Psychiatry* 1982; 23: 274-287.
  
- KAY DWK, ROTH M, HOPKINS B. Affective disorders arising in the senium. I. Their association with organic cerebral degeneration. *Journal of Mental Science* 1955; 101: 302-316.
  
- KENDELL RE. The classification of depressive illnesses. Londres, Oxford University Press, 1968.
  
- KENDELL RE, DISCIPIO WJ. Eysenck Personality Inventory scores of patients with depressive illnesses. *British Journal of Psychiatry* 1968; 114: 767-770.
  
- KENNEDY GJ, KELMAN HR, THOMAS C. Persistence and remission of depressive symptoms in late life. *American Journal of Psychiatry* 1991; 148: 174-185.
  
- KENNEDY GJ, KELMAN HR, THOMAS C. Persistence and remission of depressive symptoms in late life. *American Journal of Psychiatry* 1991; 148: 174-178.
  
- KENNEDY GJ, KELMAN HR, THOMAS C, *et al.* Hierarchy of characteristics associated with depressive symptoms in an urban elderly sample. *American Journal of Psychiatry* 1989; 146: 220-226.
  
- KILOH LG. Pseudodementia. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1961; 37: 336-343.

- KIVELA SL, PAHLKALA K, LAIPPALA P. Prevalence of depression in an elderly population in Finland. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1988; 78: 401-410.
- KLERMAN GL. The current age of youthful melancholia: Evidence for increase in depression among adolescents and young adults. *British Journal of Psychiatry* 1988; 152: 4-13.
- KLERMAN GL, WEISSMAN MM. Increasing rates of depression. *The Journal of the American Medical Association* 1989; 216: 2229-2235.
- KOENIG HG, BLAZER DG. Epidemiology of geriatric affective disorders. *Clinics in Geriatric Medicine* 1992; 8: 235-251.
- KOENIG HG, GEORGE LK, SIEGLER Y. The use of religion and other emotion-regulating coping strategies among older adults. *Gerontologist* 1988a; 28: 303-307.
- KOENIG HG, KVUALE JN, FERREL C. Religion and well-being in later life. *Gerontologist* 1988b; 28: 18-25.
- KOENIG HG, MEADOR KG, COHEN HJ, *et al.* Depression in elderly hospitalised patients with medical illness. *Archives of Internal Medicine* 1988c; 148: 1929-134.
- KOENIG HG, SMILEY M, GONZALES J. Religion, health, and aging: A review and theoretical integration. Westport, CT, Greenwood Press, 1988.
- KOENIG HG, STUDENSKI S. Post-stroke depression in the elderly. *Journal of General Internal Medicine* 1988; 3: 508-517.

- KRAEPELIN E. Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. 5. Auflage, Leipzig, A. Abel, 1896.
  
- KRAEPELIN E. Lectures on clinical psychiatry. London, Tindall, 1904.
  
- KRAEPELIN E. Manic depressive insanity and paranoia. En: *Textbook of psychiatry*. Edinburgh, EA Livingstone, 1921.
  
- KRAMER-GINSBERG E, GREENWALD BS, AISEN PS, *et al.*. Hypochondriasis in the elderly depressed. *Journal of the American Geriatric Society* 1989; 37: 507-510.
  
- KRISHNAN KRR. Neuroanatomic substrates of depression in the elderly. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology* 1993; 6: 39-58.
  
- KRISHNAN KRR, GOLI V, ELLINWOOD EH, *et al.* Leukoencephalopathy in patients diagnosed as major depressive. *Biological Psychiatry* 1988; 23: 519-522.
  
- KRISHNAN KRR, MCDONALD WM, DORAISWAMY PM, *et al.* Neuroanatomical substrates of depression in the elderly. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 1993; 243: 41-46.
  
- KUA EH. Depressive disorder in elderly chinese people. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1990; 81: 386-388.



- KUKULL WA, KOEPESELL TD, INUI TS, *et al.* Depression and physical illness among elderly general medical clinic patients. *Journal of Affective Disorders* 1986; 10: 153-162.
  
- LANDAHL HD, BIRREN JE. Effects of age on the discrimination of lifted weights. *Journal of Gerontology* 1959; 14: 48-53.
  
- LAZARUS LW, WINBERG J. Treatment in the ambulatory care setting. En: Busse EW y Blazer DG (eds.). *Handbook of geriatric psychiatry*. New York, Van Nostrand Reinhold, 1980.
  
- LEVINE S. Depression in the aged. En: Berezin MA y Cath S (eds.). *Geriatric Psychiatry*. New York, International Universities Press, 1965.
  
- LEWIS A. Melancholia: a historical review. *British Journal of Psychiatry* 1934; 80: 1-11.
  
- LEWIS A. "Endogenous" and "exogenous": a useful dichotomy. *Psychological Medicine* 1971; 1: 191-195.
  
- LIPSEY JR, ROBINSON RG, PEARLSON GD, *et al.* Nortriptyline treatment of post-stroke depression: A double-blind study. *Lancet* 1984; 1: 297-300.
  
- LIPTON MA, NEMEROFF CB. The biology of aging and its role in depression. En: Usdin G, Hofling CK (eds.). *Aging: the process and the people*. New York, Brunner/Mazel, 1978.
  
- LISHMAN WA, RON MA. El concepto de la demencia. Actas del XV Congreso de la Asociación Española de Neuropsiquiatría, 1980.

- LOBO A, ESCOBAR V, EZQUERRA J *et al.* El Mini-Examen Cognoscitivo. Un test sencillo, práctico, para detectar alteraciones intelectuales en pacientes psiquiátricos. *Revista de Psiquiatría y Psicología Médica* 1980; 15: 39-57.
  
- LÓPEZ DE LERMA J. Problemas en torno a la depresión. Madrid, Paz Montalvo, 1962.
  
- LÓPEZ IBOR JJ. Las neurosis como enfermedades del ánimo. Madrid, Paz Montalvo, 1966.
  
- LÓPEZ-IBOR ALIÑO JJ. Los equivalentes depresivos. Madrid, Paz Montalvo, 1976.
  
- LOWENTHAL MF, BERKMAN PL. Aging and mental disorder. San Francisco, Jossey-Bass, 1977.
  
- LLOYD C. Life events and depressive disorder reviewed. I. Events as predisposing factors. y II. Events and precipitating factors. *Archives of General Psychiatry* 1980; 37: 529-540.
  
- MAAS HS, KUYPERS JA. From thirty to seventy. San Francisco, Jossey-Bass, 1974.
  
- MACKAY C. Memories of extraordinary popular delusions, vol. 2. London, Richard Bentley, 1841.
  
- MACMAHON B, PUGH TF. Epidemiology: principles and methods. Boston, Little, Brown & Co., 1970.

- MADDEN JJ, LUHAN JA, KAPLAN LA *et al.* Nondementing psychoses in older persons. *Journal of the American Medical Association* 1952; 150: 1567-1571.
  
- MADIANOS MG, GOURNAS G, STEFANIS CN. Depressive symptoms and depression among elderly people in Athens. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1992; 86: 320-326.
  
- MAIER W, LICHTERMANN D, MINGES J, *et al.* Unipolar depression in the aged: determinants of familial aggregation. *Journal of Affective Disorders* 1991; 23: 53-61.
  
- MARSH GR. Perceptual changes with aging. En: Busse EW y Blazer DG (eds.). *Handbook of geriatric psychiatry*. New York, Van Nostrand Reinhold, 1980.
  
- MARTEN S, CADORET R, WINOKUR G, ORA E. Unipolar depression: A family history study. *Biological Psychiatry* 1972; 4: 205-213.
  
- MATEOS R, PÁRAMO M, RODRÍGUEZ A. Epidemiología de los cuadros depresivos de la tercera edad en Galicia. En: *Las depresiones en el anciano*. Barcelona, PTD España, 1990.
  
- MAYEUX R, STERN Y, ROSEN J, *et al.* Depression, intellectual impairment and Parkinson disease. *Neurology* 1981; 31: 645-650.
  
- MCALLISTER TW. Overview: Pseudodementia. *American Journal of Psychiatry* 1983; 140: 528-532.

- MCCULLOUGH PK. Geriatric depression: Atypical presentations, hidden meanings. *Geriatric* 1991; 46: 72-76.
  
- MCDONALD WM, KRISHNAN KRR. Magnetic resonance changes in affective illness. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 1992; 24: 283-290.
  
- MEAD GH. Mind, self, and society. Chicago, University of Chicago Press, 1934.
  
- MEATS P, TIMOL M, JOLLEY D. Prognosis of depression in the elderly. *British Journal of Psychiatry* 1991; 159: 659-663.
  
- MEDINA A, MORENO MJ, LILLO R. Oportunidad actual de la denominación "Depresiones involutivas". En: *Las depresiones en el anciano* (P.T.D. España). Barcelona, Espaxs S.A., 1990.
  
- MENDELS J. Electro-convulsive therapy and depression. II. Significance of endogenous and reactive syndromes. *British Journal of Psychiatry* 1965; 3: 682-686.
  
- MENDLEWICZ J. The age factor in depressive illness: Some genetic considerations. *Journal of Gerontology* 1976; 31: 300-308.
  
- MENDLEWICZ J, BARON M. Morbidity risks in subtypes of unipolar depressive illness: differences between early and late onset forms. *British Journal of Psychiatry* 1981; 139: 463-466.

- MENDLEWICZ J, FIEVE RR, RAINER JD. Manic-depressive illness: A comparative study of patients with and without family history. *British Journal of Psychiatry* 1972; 120: 523-530.
  
- METZGER J, LÓPEZ IBOR JJ. Estudio tomodensitométrico cerebral en sujetos con melancolía evolutiva. *Actas Luso-Españolas de Neurología Psiquiatría y Ciencias Afines* 1981; 9: 137-139.
  
- MEYERS BS, GREENBERG R. Late-life delusional depression. *Journal of Affective Disorders* 1986; 11: 133-137.
  
- MILLARD PH. Depression in old age. *British Medical Journal* 1983; 287: 375-376.
  
- MOSS GE. Illness, immunity, and social interaction. New York, John Wiley & Sons, 1973
  
- MUELLER D. The current status of urban-rural differences in psychiatric disorder: An emerging trend for depression. *Journal of Nervous and Mental Disease* 1981; 169: 18-27.
  
- MÜLLER-SPAHN F. Depression in the elderly: Clinical considerations and therapeutic approaches. Clinical presentation of depression in the elderly. *Journal of Clinical Psychiatry* 1994; 55: 167-169.
  
- MÜLLER-SPAHN F, HOCK C. Clinical presentation of depression in the elderly. *Gerontology* 1994; 40 (suppl. 1): 10-14.
  
- MURPHY E. Social origins of depression in old age. *British Journal of Psychiatry* 1982; 141: 135-142.

- MURPHY E. The prognosis of depression in old age. *British Journal of Psychiatry* 1983; 142: 111-119.
  
- MURPHY JL, SOBOL AM, NEFF RK, *et al.* Stability of prevalence: Depression and anxiety disorders. *Archives of General Psychiatry* 1984; 41: 990-998.
  
- MURRELL SA, HIMMELFARB S, WRIGHT K. Prevalence of depression and its correlates in older adults. *American Journal of Epidemiology* 1983; 117: 173-185.
  
- MUSETTI L, PERUGI G, SORIANI A, *et al.* Depression before and after age 65. A re-examination. *British Journal of Psychiatry* 1989; 155: 330-336.
  
- NEUGARTEN BL. Summary and implications. En: Neugarten BL, *et al.* (eds). *Personality in middle and late life*. New York, Atherton Press, 1964.
  
- NEUGARTEN BL. Adaptation and the life cycle. *Journal of Geriatric Psychology* 1970; 4: 71-81.
  
- O'HARA MW, KOHOUT FJ, WALLACE RB. Depression among the rural elderly: A study of prevalence and correlates. *Journal of Nervous and Mental Disease* 1985; 173: 582-589.
  
- FREUD S. Mourning and melancholia. (publicado originalmente en 1917). En: *Collected papers, vol. 4*. London, Hogarth Press. 1950.
  
- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD: MANUAL DE LA CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES,

TRAUMATISMOS Y CAUSAS DE DEFUNCIÓN, 9ª edición, Ginebra, O.M.S., 1978.

- PALMORE E, KIVETT V. Change in life satisfaction: A longitudinal study of persons aged 46-70. *Journal of Gerontology* 1977; 32: 322-331.
- PARÉ A. The collected works. (originalmente publicado en 1634). Boston, Milford House, 1868.
- PARMALEE PA, KATZ IR, LAWTON MP. Depression among institutionalized aged: Assessment and prevalence estimation. *J Gerontology* 1989; 44: 22-31.
- PAYKEL ES *et al.* Life events and depression. *Archives of General Psychiatry* 1970; 21: 753-760.
- PAYKEL ES, MYERS JK, DIENELT MN, KLERNAN GL, LINDENTHAL JJ, PEPPER MP. Life events and depression: A controlled study. *Archives of General Psychiatry* 1969; 21: 753-760.
- PECK RC. Psychological developments in the second half of life. En: Neugarten BL (ed.). *Middle age and aging*. Chicago, University of Chicago Press, 1968.
- PERRIS C. Abnormality on paternal and maternal sides: Observations in bipolar (maniac-depressive) and unipolar depressive psychoses. *British Journal of Psychiatry* 1971; 118: 207-211.
- PETRILOWITSCH N. Zykllothymie-Endogene Psychosen von depressiven und manischen Typen. *Fortschr Neurol Psychiat* 1964; 32: 561-623.

- PFEIFFER E, VERWOERDT A, WANG HS. The natural history of sexual behavior in a biologically advantaged group of aged individuals. *Journal of Gerontology* 1969; 24: 193-201.
  
- PICHOT P. European perspectives on the classification of depression. *British Journal of Psychiatry* 1988; 153 (suppl. 3): 11-15.
  
- PICHOT P, PULL C. Is there an involutional melancholia?. *Comprehensive Psychiatry* 1981; 22: 2-10.
  
- PICHOT P, PULL CB, NOWICKA E, PULL MC, VON FRENCKELL R. A propos de la mélancolie d'involution: comparaison de la symptomatologie des dépressions unipolaires à début précoce et des dépressions unipolaires à début tardif. *Annales Médico-Psychologiques* 1979; 4: 975-985.
  
- PINEL A. A treatise on insanity. London, Shiffield, 1806.
  
- PLACIDI GF, RAMPELLO E, CASSANO GB. La depressione nell'età senile: aspetti clinici e terapeutici. *Quaderni Italiani di Psichiatria* 1984; 3: 3-36.
  
- PLUM F. Dementia: an approaching epidemic. *Nature* 1979; 279: 372.
  
- POST F. The significance of affective symptoms in old age. A follow-up study of one hundred patients. Maudsley Monographs, 10. London, Oxford University Press, 1962.
  
- POST F. The factor of age in affective illness. En: Ooppen A, Walsh A (eds.). *Recent Developments in Affective Disorders*. British Journal of Psychiatry. Special Publication n. 2. 1968.



- POST F. The management and nature of depressive illness in late life: A follow-through study. *British Journal of Psychiatry* 1972; 121: 393-404.
- POST F. Dementia, depression and pseudodementia. En: Benson DF, Blumer D (eds.). *Psychiatric aspects of neurologic disease*. New York, 1975.
- POST F. Affective disorders in old age. En: Paykel ES (ed.). *Handbook of Affective Disorders*. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1982.
- PRESSMAN P, LYONS JS, LARSON DB, *et al.* Religious belief, depression, and ambulation status in elderly women with broken hips. *American Journal of Psychiatry* 1990; 147: 758-765.
- PRICE JS. Genetic and phylogenetic aspects of mood variation. *International Journal of Mental Health* 1972; 1: 124-130.
- PULL C, PULL MC, PICHOT P. A propos de la mélancolie d'involution. *Annales Médico-Psychologiques* 1976; 1: 691-700.
- RABKIN JG, STRUENING EL. Life events, stress, and illness. *Science* 1976; 194: 1013-1019.
- RAMOS-BRIEVA JA, CORDERO A. Validación de la versión castellana de la escala de Hamilton para la depresión. *Actas Luso-Españolas de Psiquiatría, Neurología y Ciencias Afines* 1986; 14: 324-334.
- RAPP SR, WALSH DA, PARISI SA *et al.* Detecting depression in elderly medical inpatients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1988; 56: 509-515.

- REIFLER BV. Arguments for abandoning the term pseudodementia. *Journal of the American Geriatric Society* 1982; 30: 665-672.
- REIFLER BV, LARSON E, TERI L, *et al.* Dementia of the Alzheimer's type and depression. *Journal of the American Geriatric Society* 1986; 34: 855-859.
- RENNIE TAC. Social psychiatry: a definition. *International Journal of Social Psychiatry* 1955; 1: 11-18.
- REYNOLDS CF III, HOCH CC, KUPFER DJ, *et al.* Bedside differentiation of depressive pseudodementia from dementia. *American Journal of Psychiatry* 1988a; 145: 1099-1103.
- REYNOLDS CF III, KUPFER DJ, HOUCK PR, *et al.* Reliable discrimination of elderly depressed and demented patients by electroencephalographic sleep data. *Archives of General Psychiatry* 1988b; 45: 258-264.
- RIDLEY JC, BACHRACH CA, DAWSON DA. Recall and reliability of interview data from older women. *Journal of Gerontology* 1979; 34: 99-105.
- ROBINS AH. Depression in patients with parkinsonism. *British Journal of Psychiatry* 1976; 128: 141-145.
- ROBINSON JR. The natural history of mental disorder in old age: a long-term study. *British Journal of Psychiatry* 1989; 154: 783-789.
- ROBINSON RG, SZETELA B. Mood change following left hemispheric brain injury. *Annals of Neurology* 1981; 9: 447-453.

- ROTH M, KAY DWK. Affective disorders arising in the senium. II. Physical disability as an aetiological factor. *Journal of Mental Sciences* 1956; 102: 141-150.
- ROTTER J. Generalised expectations for internal versus external control of reinforcement. *Psychological Monography* 1966; 80. N° 609.
- SACHAR EJ. Corticosteroids in depressive illness. I. A revaluation of control issues and the literature. *Archives of General Psychiatry* 1967; 17: 544.
- SACHAR EJ, FINKELSTEIN J, HELLMAN L. Growth hormone response in depressive illness. I. Response to insulin tolerance test. *Archives of General Psychiatry* 1971; 25: 263-271.
- SAGRADA BIBLIA (traducción Nacar-Colunga). Madrid, B.A.C., 1969.
- SAINSBURY P. Depression and suicide prevention. *Bibliotheca Psychiatrica* 1982; 162: 17-32.
- SALTZMAN C, SHADER RJ. Depression in the elderly. I. Relationship between depression, psychologic defense mechanism and physical illness. *Journal of American Geriatric Society* 1978; 26: 253-260.
- SAMORAJSKI T, RODSTEN C, ORDY JM. Changes in behavior, brain and neuroendocrine chemistry with age and stress in C57BL/6J male mice. *Journal of Gerontology* 1971; 26: 168-176.

- SAMORAJSKI T, HARTFORD JM. Brain physiology of aging. En: Busse EW y Blazer DG (eds.). *Handbook of geriatric psychiatry*. New York, Van Nostrand Reinhold, 1980.
  
- SAUNDERS PA, COPELAND JRM, DEWEY ME, *et al.* The prevalence of dementia, depression and neurosis in later life: The Liverpool MRC-ALPHA Study. *International Journal of Epidemiology* 1993; 22: 838-847.
  
- SCOT R. The discoverie of witchcraft. (originalmente publicado en 1584). Carbondale, Southern Illinois University Press, 1964.
  
- SCHILDKRAUT J. Catecholamine hypothesis of affective disorders. *American Journal of Psychiatry* 1965; 122: 509-517.
  
- SCHULTE W. Involutional depression. En: Huber: Schizophrenie und Zyklothymie. Stuttgart, Thieme, 1969.
  
- SCHULZ B. Auszahlungen in der verwandtschaft von nach erkrankungsalter und geschlecht gruppierten manisch-depressiven. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 1951; 186: 560-576.
  
- SELIGMAN M. Fall into helplessness. *Psychology Today* 1973; 7: 43-55.
  
- SELIGMAN MEP. Depression and learned helplessness. En: Friedman RJ y Katz MM (eds.). *The psychology of depression: contemporary theory and research*. Washington DC, V.H. Winston, 1974.
  
- SELYE H, WOLFF HG. Citado en Hinkle LE. The concept of "stress" in the biological and social sciences. *Science of Medicine and Man* 1973; 1: 31-45.

- SEVA A, SALA JM. Aspectos epidemiológicos de las depresiones. En: *Epidemiología, etiopatogenia y terapéutica de las depresiones*. Barcelona, PTD España, 1988.
  
- SHANAS E. Social Myth as hypothesis: the case of the family relations of old people. *Gerontologist* 1979; 19: 3-16.
  
- SIEGEL JM, JOHNSON JH, SARASON IG. Mood states and the reporting of life changes. *Journal of Psychosomatic Research* 1979; 23: 103-110.
  
- SLATER E, COWIE V. The genetics of mental disorders. London, Oxford University Press, 1971.
  
- SMALL GW. Recognition and treatment of depression in the elderly. *Journal of Clinical Psychiatry* 1991; 52 (suppl. 6): 11-22.
  
- SPITZ R. Anaclitic depression. *Psychoanalytic Study of the Child* 1946; 2: 313-322.
  
- SPITZER RL, ENDICOTT J, ROBINS E. RDC Criterios Diagnósticos de Investigación. En: *Sistema-RDC. Criterios Diagnósticos de Investigación*. Madrid, Editores Médicos S.A., 1989.
  
- SPSS 6.1 for Windows. SPSS Inc., 1994.
  
- SROLE L, FISCHER AK. The Midtown Manhattan Longitudinal study vs. "The Mental Paradise Lost" doctrine. *Archives of General Psychiatry* 1980; 37: 209-218.

- STALLONES L, MARX MB, GARRITY TF. Prevalence and correlates of depressive symptoms among older US adults. *American Journal of Preventive Medicine* 1990; 6: 295-308.
  
- STARKSTEIN SE, ROBINSON RG. Affective disorders and cerebral vascular disease. *British Journal of Psychiatry* 1989; 154: 170-182.
  
- STENSTEDT A. A study in manic-depressive psychosis. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1951: Suppl. 79.
  
- STENSTEDT A. Involutional melancholia: an etiologic, clinical and social study of endogenous depression in later life with special reference to genetic factors. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1959; Suppl. 127.
  
- STOKES PE, SIKES CR. The hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis in major depression. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* 1988; 17: 1-19.
  
- STOUDEMIRE A, HILL CD, MORRIS R, *et al.* Long-term outcome of treatment-resistant depression in older adults. *American Journal of Psychiatry* 1993; 150: 1539-1540.
  
- THE HISTORY OF DEPRESSION. *Psychiatric Annals*. New York, 1977.
  
- TURRINA C, CARUSO R, ESTE R, *et al.* Affective disorders among elderly general practice patients: A two-phase survey in Brescia, Italy. *British Journal of Psychiatry* 1994; 165: 533-537.

- UNDÉN F, LJUNGGREN JG, BECK-FRIIS K, *et al.* Hypothalamic-pituitary-gonadal axis in major depressive disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1988; 78: 138-146.
  
- VEITH I. Hysteria: the history of a disease. Chicago, University of Chicago Press, 1965.
  
- VEITH RC, RASKIND MA. The neurobiology of aging: Does it predispose to depression ?. *Neurobiology of Aging* 1988; 9: 101-117.
  
- WADE DT, LEGH-SMITH J, HEWER RA. Depressed mood after stroke: A community study of its frequency. *British Journal of Psychiatry* 1987; 151: 200-205.
  
- WAHBY VS, IBRAHIM GA, GUILLER EL *et al.* Relationship of age to TSH response to TRH in depressed patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1988; 78: 283-288.
  
- WARE JE, SHERBOURNE CD. The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Medical Care* 1992; 30: 473-483.
  
- WARE JE, SNOW KK, KOSINSKI M, *et al.* SF-36 Health Survey Manual and Interpretation Guide. Boston: The Health Institute, New England Medical Center Hospitals, 1993.
  
- WARHEIT GJ, BELL R, SCHWAB JJ. An epidemiologic assessment of mental health problems in the Southeastern US. En: Weissman M, Myers J, Ross C

- (eds.). *Community surveys of psychiatric disorders*. New Brunswick, NJ, Rutgers University Press, 1986.
- WEISSMAN AD. Discussion notes. En: Berezin MA y Cath S (eds.). *Geriatric Psychiatry*. New York, International Universities Press, 1965.
- WEISSMAN MM, BRUCE ML, LEAF PJ, *et al.* Affective disorders. En: Robins LN, Regier DA (eds.). *Psychiatric disorders in America: The Epidemiologic Catchment Area Study*. New York, Free Press, 1991.
- WEISSMAN MM, LEAF PJ, TISCHLER GL, *et al.* Affective disorders in five United States communities. *Psychological Medicine* 1988; 18: 141-152.
- WEISSMAN MM, MYERS JK. Affective disorders in a U.S. urban community: The use of the Research Diagnostic Criteria in an epidemiological survey. *Archives of General Psychiatry* 1978; 35: 1304-1311.
- WEITBRECHT HJ. Depressive und manische endogene psychosen. En: *Psychiatrie der Gegenwart*. Tomo II. Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer, 1960.
- WELZ R, VÖSSING G. Suicide in the aged: Changes in the suicide figures of elderly patients in West Germany in the time frame 1953 to 1986. *Nervenarzt* 1988; 59: 709-713.
- WELLS CE. Pseudodementia. *American Journal of Psychiatry* 1979; 136: 895-903.
- WERNICKE C. Lehrbuch der Gehirnkrabheiten fur Aertze und Studirende. Band I, II, III, Kassel und Berlin Verlag von Theodor Fischer, 1881 y 1883.



- WIGDOR BT. Drives and motivations with aging. En: Birren JE y Sloane RB (eds.). *Handbook of mental health and aging*. Englewood Cliffs, N.J.: Prentice-Hall, 1980.
  
- WILLMUTH LR. Medical views of depression in the elderly: historical notes. *Journal of the American Geriatrics Society* 1979; 27: 495-506.
  
- WINOKUR G. The types of affective disorders. *Journal of Nervous and Mental Disease* 1973; 156: 82-96.
  
- WINOKUR G, BEHAN D, SCHLESSER M. Clinical and biological aspects of depression in the elderly. En: Cole JO, Barrett JE (eds.). *Psychopathology of the aged*. New York, Raven Press, 1980.
  
- WINOKUR G, CADORET R, DORZAB J, BAKER M. Depressive disease: a genetic study. *Archives of General Psychiatry* 1971; 24: 135-144.
  
- WINOKUR G, CLAYTON PJ. Family history studies. Y. Two types of affective disorders separated according to genetic and clinical factors. En: Wortis IJ (ed.). *Recent advances in biological psychiatry*. Vol. 9,. New York, Plenum Press, 1967.
  
- WINOKUR G, CLAYTON PJ, REICH T. Maniac depressive illness. St. Louis, C.V. Mosby, 1969.
  
- WINOKUR G, MORRISON J, CLANCY J, et al. Familial and clinical findings favour two kinds of depressive illness. *Comprehensive Psychiatry* 1973; 14: 99-107.

- WITTCHEN HU, KNÄUPER B, KESSLER RC. Lifetime risk of depression. *British Journal of Psychiatry* 1994; 165 (suppl. 26): 16-22.
  
- WONG DF, WAGNER HN, DANNALS RF, *et al.* Effects of age on dopamine and serotonin receptors measured by positron tomography in the living human brain. *Science* 1984; 226: 1393-1396.
  
- WOO J, HO SC, LAU J, *et al.* The prevalence of depressive symptoms and predisposing factors in an elderly Chinese population. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1994; 89: 8-13.
  
- YUDIN MBH, GRAHAME-SMITH DG, HOLZBAUER M. Effect of age on the development and properties of brain monoamine oxidase. *Biochemical Society Transactions* 1975; 3: 702-710.
  
- ZILBOORG G. A history of medical psychology. New York, WW Norton, 1941.
  
- ZIMBERG S. Treatment of the elderly alcoholic in the community and in an institutional setting. *Addictive Diseases* 1978; 3: 417-427.
  
- ZUNG WWK. Depression in the normal aged. *Psychosomatics* 1967; 8: 289-292.
  
- ZWEIG RA, HINRICHSSEN GA. Factors associated with suicide attempts by depressed older adults: A prospective study. *American Journal of Psychiatry* 1993; 150: 1687-1692.

**Anexos**

## 1. Protocolo depresión de aparición tardía

Nombre.....Fecha evaluación.....

Nº Clínica.....Fecha ingreso.....

Dirección.....Teléfono.....

**-Caso Número**

(001) \_\_\_\_\_

**-Sexo:**-Hombre: 1

-Mujer : 2

(002) \_\_\_\_\_

**-Fecha de nacimiento:**

(003) \_\_\_\_\_

**-Estado Civil:** -Soltero : 1

-Casado: 2

-Viudo: 3

-Separado: 4

-Otro: 5

(004) \_\_\_\_\_

**-Nivel Socioeconómico:** -Alto: 1

-Medio-alto: 2

-Medio: 3

-Medio-bajo: 4

-Bajo: 5

(1) Profesionales, ejecutivos; (2) Técnicos grado medio, profesiones intermedias, negocios independientes, directivos de empresa, cuadros superiores; (3) Administrativos, dependientes de comercio, empleados no directivos; (4) Obreros cualificados, capataces; (5) Obreros sin cualificar.

(005) \_\_\_\_\_

**-Nivel Educativo:**-Grado Superior: 1

-Grado Medio: 2

-Bachillerato/FP: 3

-EGB/Primarios: 4

-Sin Estudios: 5

(006) \_\_\_\_\_

**-Actividad Laboral:** -Activo: 1  
 -Ama de casa: 2  
 -Subsidio Paro: 3  
 -Desempleado : 4  
 -Jubilación: 5  
 -Invalidez Temporal: 6  
 - " Permanente: 7  
 -Otro: 8

(007) \_\_\_\_\_

**-Hábitat:** -Urbano: 1  
 -Rural: 2

(008) \_\_\_\_\_

**-Convivencia del paciente (esposa, hijos, familiares en segundo grado, amigos, otros):** especificar

(.....)

(009) \_\_\_\_\_

**-Ingresos de la unidad familiar actual (aprox.)**

< 50.000 ptas: 1  
 50.000-100.000 ptas: 2  
 >100.000 ptas: 3

(010) \_\_\_\_\_

**-Domicilio actual (propio, alquilado, de familiares, residencia..):** especificar

(.....)

(011) \_\_\_\_\_

**-Religión:** .....

¿Practicante?: -Sí: 1  
 -No: 2

(012) \_\_\_\_\_

### **DIAGNÓSTICO CLÍNICO RDC:**

**-Trastorno depresivo mayor psicótico:** -Sí: 1  
 -No: 2

(013) \_\_\_\_\_

**-Trastorno depresivo mayor agitado:** -Sí: 1  
 -No: 2

(014) \_\_\_\_\_

**-Trastorno depresivo mayor inhibido:** -Sí: 1  
 -No: 2

(015) \_\_\_\_\_

**-Criterios RDC Endógeno:**      -Sí: 1  
   -No: 2

**-Diagnóstico DSM-III-R de melancolía:** -Sí: 1  
-No: 2

(018)

**-Edad de comienzo de la enfermedad:** (019)

**-Edad durante el 1<sup>er</sup> ingreso:** \_\_\_\_\_

**-Edad en el ingreso actual:** (021)

**-Número de ingresos previos:** (022) \_\_\_\_\_

**-Duración ingresos previos (días):** 1 (023)

2 (024)

3 (025)

4 (026)

-Número de episodios anteriores: (027)

**-Duración episodios anteriores:** 1 (028)

2 (029)

3 (030)

4 (031) \_\_\_\_\_

-Nº de episodios depresivos delirantes anteriores: (032)

-Tentativas autolíticas previas: -Sí: 1  
-No: 2

(033)

**-Seriedad del intento: (1 a 6)**

**-Riesgo médico para la vida: (1 a 6)**

(035)

**-Escala de Paykel en primer episodio:**

-Sí: 1  
-No: 2

(036)

**-Patología Orgánica sintomática al ingresar:** -Sí: 1  
-No: 2

**(038)**

**-Tratamiento medicamentoso al ingresar: -Sí: 1**  
**-No: 2**

**(039)**

**EPISODIO ACTUAL:**

**-Duración de fase actual hasta hospitalización:** (040)

**-Duración de hospitalización:** (041)

**-Tentativa autolítica:** -Sí: 1  
-No: 2

**(042)**

-Seriedad del intento: (1 a 6)

**-Riesgo médico para la vida: (1 a 6)**

**-Escala de Paykel:** -Sí: 1  
-No: 2

(045)

**-Puntuación escala de Newcastle:** (046)

**-Puntuación escala de Hamilton:**

Ingreso ..... (047)

Alia ..... (048)

**-Distinta cualidad del estado de ánimo:** -Sí: 1  
-No: 2

**(049)**

**-Escala de valoración global:** (051)

**-Cuantificación de enfermedad física:**

AGSEV ..... (052) \_\_\_\_\_

CRSEV ..... (053) \_\_\_\_\_

AGINC ..... (054) \_\_\_\_\_

CRINC ..... (055) \_\_\_\_\_

NAG ..... (056) \_\_\_\_\_

NCR ..... (057) \_\_\_\_\_

**-Diagnósticos somáticos adicionales al alta:** -Sí: 1

-No: 2

(058) \_\_\_\_\_

**-Puntuación E.P.I.:**

Extroversión ..... (059) \_\_\_\_\_

Neuroticismo ..... (060) \_\_\_\_\_

Sinceridad ..... (061) \_\_\_\_\_

**-Puntuación M-M State examination:**

(062) \_\_\_\_\_

**-Puntuación escala de Blessed:**

(063) \_\_\_\_\_

**-Impresión clínica global:****-Severidad de la depresión:**

1ª evaluación ..... (064) \_\_\_\_\_

Alta ..... (065) \_\_\_\_\_

**-Mejoría global:**

(066) \_\_\_\_\_

**-Impresión global del paciente:**

(067) \_\_\_\_\_

**-Congruencia del delirio:** -Congruente: 1

-Incongruente: 2

(068) \_\_\_\_\_

**-Contenido del delirio:**



- (069) \_\_\_\_\_
- Presencia de alucinaciones y tipo:** -Sí: 1  
-No: 2  
(.....)
- (070) \_\_\_\_\_
- Presencia de estupor:** -Sí: 1  
-No: 2
- (071) \_\_\_\_\_
- Utilización de ECT:** -Sí: 1  
-No: 2
- (072) \_\_\_\_\_
- Variaciones diurnas de síntomas:**
- (073) \_\_\_\_\_
- Tratamiento empleado:** -ADT: 1  
-N: 2  
-ADT+N: 3
- (074) \_\_\_\_\_
- Número de cambios de tratamiento:**
- (075) \_\_\_\_\_

#### **ANTECEDENTES FAMILIARES:**

- Cuestionario FH-RDC (Primer grado):**
- (076) \_\_\_\_\_
- Cuestionario FH-RDC (Segundo grado):**
- (077) \_\_\_\_\_

**-Observaciones o datos de la historia de especial interés no recogidos en el resto del protocolo:**

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

## 2. Criterios diagnósticos RDC (Spitzer *et al.*, 1989)

### TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR

Se deben cumplir los criterios A, B, C, D, E y F para la catalogación del episodio.

- A. Uno o más periodos distintos de humor disfórico o de severa pérdida de interés o placer. El trastorno está caracterizado por síntomas tales como: sentirse deprimido, mal, melancólico, apagado, desesperado, hundido, decaído, “nada me importa ya” o irritable. El trastorno debe ser prominente y relativamente persistente pero no necesariamente el síntoma más dominante. No deben incluirse las variaciones momentaneas de un humor disfórico a otro, por ejemplo, de ansiedad a depresión o a ira, tal y como se ve en los estados de agitación psicóticos agudos.
- B. Se requieren cuando menos cinco de los siguientes síntomas como parte integrante del episodio para un diagnóstico de “cierto” y cuatro en el caso de “probable”. (En episodios pasados y dadas las dificultades de evocación se precisa un síntoma menos respectivamente).
1. Pérdida de apetito y/o peso, o bien incremento de estos. (Se valorarán cambios de medio kilo semanal o 5 kilos en un año sin dietas especiales).
  2. Dificultades para dormir o hipersomnia.
  3. Pérdida de energía, fatigabilidad o cansancio.
  4. Agitación psicomotriz o bien enlentecimiento (pero no un mero sentimiento subjetivo de inquietud o decaimiento)

5. Pérdida de interés o de placer en las actividades usuales, incluyendo los contactos sociales y sexuales - no valorables si se circunscriben a un periodo de alucinaciones o con ideas delirantes - (La pérdida puede ser o no severa).
  6. Sentimientos de autorreproche o excesiva culpabilidad inapropiada (Ambas pueden ser delirantes).
  7. Quejas o evidencias objetivas de una disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, tales como un enlentecimiento del pensamiento o indecisión (No incluirlos si se halla asociado a trastornos formales del pensamiento).
  8. Pensamientos recurrentes sobre la muerte o suicidio, o bien cualquier conducta autolítica.
- C. Los rasgos disfóricos deben durar cuando menos una semana desde el primer cambio notable en la condición usual del sujeto (Dos semanas en el caso de un diagnóstico de “cierto”, y una para el diagnóstico de “probable”).
- D. Demandas o peticiones de ayuda a alguien durante el periodo disfórico, o bien ingesta de fármacos o bien un empeoramiento en las relaciones familiares, en el hogar, en la escuela, en el trabajo o socialmente.
- E. Ninguno de los siguientes síntomas sugerentes de esquizofrenia se hallan presentes:
1. Ideas delirantes de control (o influencia), irradiación, inserción o robo del pensamiento.
  2. Alucinaciones no afectivas de cualquier tipo, presentes a lo largo del día, durante varios días o intermitentemente durante un periodo de una semana.

3. Alucinaciones auditivas en las cuales, o bien una voz hace comentarios sobre la conducta o el pensamiento del sujeto en el momento que ocurren, o bien dos o más voces dialogan entre ellas.
  4. Alguna vez durante el periodo de la enfermedad ha transcurrido más de un mes, sin exhibir sintomatología depresiva prominente, pero tenía ideas delirantes o alucinaciones (sin tener en cuenta las ideas delirantes típicas depresivas tales como ideas delirantes de culpa, pecado, ruina, nihilistas, o autodesprecio o alucinaciones de contenido similar).
  5. Preocupaciones acerca de alucinaciones o ideas delirantes, con una relativa exclusión de otros síntomas o temas (excluyendo las ideas delirantes típicas depresivas tales como ideas delirantes de culpa, pecado, ruina, nihilistas, o autodesprecio o alucinaciones de contenido similar).
  6. Evidencias ciertas de marcados trastornos formales del pensamiento (tal y como se define en RDC) acompañados de afecto inapropiado o embotamiento afectivo, ideas delirantes o alucinaciones de cualquier tipo, o conducta groseramente desorganizada.
- F. No cumple los criterios diagnósticos para trastorno esquizofrénico, subtipo residual.

### **TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR PSICÓTICO**

Este subtipo debe considerarse para todos los sujetos que han padecido un trastorno depresivo mayor (probable o cierto).

Se debe cumplir o el criterio A o bien el B

- A. Ideas delirantes.
- B. Alucinaciones.

### **TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR AGITADO**

Esta categoría está considerada para todos los sujetos con un episodio actual que cumpla los criterios para trastorno depresivo mayor “probable” o “cierto”. Cuando menos dos de las siguientes manifestaciones de agitación psicomotriz (no de mera ansiedad subjetiva) deben de hallarse presente varios días durante el episodio actual:

1. Pasear o andar de forma ininterrumpida y excesiva.
2. Retorcer, apretar o frotarse las manos.
3. Incapaz de permanecer sentado.
4. Manosear o tirarse del pelo, de la piel, de la ropa u otros objetos.
5. Accesos o arranques de lamentos y gritos.
6. Hablar “compulsivamente”, sin cesar.

### **TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR ENLENTECIDO**

Esta categoría está considerada para todos los sujetos con un episodio actual que cumpla los criterios para trastorno depresivo mayor “probable” o “cierto”. Cuando menos dos de las siguientes manifestaciones del enlentecimiento psicomotriz deben de hallarse presentes al menos durante una semana durante el episodio actual:

1. Lenguaje enlentecido.
2. Aumento de las latencias o pausas al responder.
3. Lenguaje bajo de tono o monótono.
4. Mutismo o disminución notable de la cantidad de lenguaje.
5. Enlentecimiento en los movimientos del cuerpo.

## **TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR SITUACIONAL**

Esta categoría está considerada para todos los sujetos con un episodio actual que cumpla los criterios para trastorno depresivo mayor “probable” o “cierto”. Se aplica a los sujetos en los cuales la enfermedad depresiva se ha desarrollado después de un suceso o situación, los cuales parece probable que hayan contribuido a la aparición del episodio en aquel preciso momento. Al hacer este juicio se considera el nivel de estrés inherente en el acontecimiento o situación, el efecto acumulativo de tales factores, y la proximidad de los sucesos con el inicio o exaceración del episodio depresivo.

El calificativo de “cierto” es para situaciones en las que el episodio casi con certeza no se hubiera desarrollado en aquel momento de no producirse el suceso externo (p.ej. inmediatamente después de la muerte repentina de un ser amado).

El calificativo de “probable” es para situaciones en las cuales el episodio probablemente no se hubiera desarrollado en aquel momento en ausencia del suceso externo. (p.ej. varios meses después de un incremento en las dificultades económicas).

## **TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR ENDÓGENO**

Se requiere de entre los grupos A y B un total de al menos cuatro síntomas para “probable” y seis para “cierto”, debiéndose incluir cuanto menos un síntoma del grupo A.

### **A**

1. Humor depresivo cualitativamente distinto al que se hubiera tenido tras la muerte de un ser querido.
2. Falta de reactividad frente a los cambios del entorno.
3. Humor peor por la mañana.
4. Pérdida severa de interés o placer.

**B**

1. Sentimientos de autorreproche o pena excesiva o inapropiada.
2. Despertar precoz matutino o insomnio intermedio.
3. Enlentecimiento o agitación psicomotriz.
4. Pérdida de apetito.
5. Pérdida de peso (1 kg. semanal durante varias semanas o 10 kg. al año sin estar a regimen alguno).
6. Pérdida de interés o placer en las actividades usuales o impulso sexual disminuido.

### 3. Escala de valoración psiquiátrica de Hamilton para la depresión (Hamilton, 1960)

Enfermo .....  
 Fecha .....  
 Valoración nº ..... Edad .....  
 Natural de .....  
 Sexo ..... Estado .....  
 Profesión (indicar si está jubilado o no) .....  
 Tratamiento ..... Dosis.....

Completar todos los puntos. Rodear con un círculo el número que mejor caracteriza al paciente.

#### 1. Humor deprimido (Tristeza, depresión, desamparo, inutilidad).

- 0. Ausente
- 1. Estas sensaciones se indican solamente al ser preguntado.
- 2. Estas sensaciones se relatan oral o espontáneamente.
- 3. Sensaciones no comunicadas verbalmente, es decir, por la expresión facial, la postura, la voz y la tendencia al llanto.
- 4. El paciente manifiesta estas sensaciones en su comunicación verbal y no verbal de forma espontánea.

#### 2. Sensación de culpabilidad.

- 0. Ausente.
- 1. Se culpa a sí mismo, cree haber decepcionado a la gente.
- 2. Ideas de culpabilidad, o meditación sobre errores pasados o malas acciones.
- 3. La enfermedad actual es un castigo. Ideas delirantes de culpabilidad.
- 4. Oye voces acusatorias o de denuncia y/o experimenta alucinaciones visuales amenazadoras.

#### 3. Suicidio.

- 0. Ausente.
- 1. Le parece que la vida no vale la pena de ser vivida.
- 2. Desearía estar muerto o tiene pensamientos sobre la posibilidad de morir.
- 3. Ideas de suicidio o amenazas.
- 4. Intentos de suicidio (cualquier intento serio se clasifica 4).



4. Insomnio precoz.

- 0. No tiene dificultad para dormirse.
- 1. Se queja de dificultades ocasionales para dormirse, por ejemplo más de media hora.
- 2. Se queja de dificultades para dormirse cada noche.

5. Insomnio medio.

- 0. No hay dificultad.
- 1. El paciente se queja de estar inquieto durante la noche.
- 2. Está despierto durante la noche - cualquier ocasión de levantarse de la cama se clasifica en 2 (excepto por motivos de evacuar).

6. Insomnio tardío.

- 0. No hay dificultad.
- 1. Se despierta a primeras horas de la madrugada pero se vuelve a dormir.
- 2. No puede volver a dormirse si se levanta de la cama.

7. Trabajo y actividades.

- 0. No hay dificultad.
- 1. Ideas y sentimientos de incapacidad. Fatiga o debilidad relacionadas con su actividad, trabajo o aficiones.
- 2. Pérdida de interés en su actividad, aficiones o trabajo - manifestado directamente por el enfermo o indirectamente por desatención, indecisión y vacilación (siente que debe esforzarse en su trabajo o actividades).
- 3. Disminución del tiempo que dedica a actividades o descenso de la productividad. En el hospital, clasificar en 3 si el paciente no dedica por lo menos tres horas al día a actividades relacionadas exclusivamente con las pequeñas tareas del hospital o aficiones.
- 4. Dejó de trabajar por la presente enfermedad. En el hospital, clasificar en 4 si el paciente no se compromete en otras actividades más que a las pequeñas tareas, o si no puede realizar éstas sin ayuda.

8. Inhibición. (Lentitud de pensamiento y de palabras; facultad de concentración empeorada; actividad motora disminuída).

- 0. Palabras y pensamiento normales.
- 1. Ligero retraso en el diálogo.
- 2. Evidente retraso en el diálogo.
- 3. Diálogo fácil.
- 4. Torpeza absoluta.

9. Agitación.

0. Ninguna.
1. “Juega” con las manos, cabellos, etc.
2. Se retuerce las manos, se muerde las uñas, se tira de los cabellos, se muerde los labios, etc.

10. Ansiedad psíquica.

0. No hay dificultad.
1. Tensión subjetiva e irritabilidad.
2. Preocupación por pequeñas cosas.
3. Actitud aprensiva aparente en la expresión o en el habla.
4. Temores expresados sin preguntarle.

11. Ansiedad somática.

0. Ausente.
1. Ligera.
2. Moderada.
3. Severa.
4. Temores expresados sin preguntarle.

Signos fisiológicos concomitantes de la ansiedad tales como:  
Gastrointestinales - boca seca, flatulencia, indigestión, diarrea, retortijones, eructos.  
Cardiovasculares - palpitaciones, cefalalgias. Respiratorios - hiperventilación, suspiros.  
Frecuencia urinaria. Sudación.

12. Síntomas somáticos gastrointestinales.

0. Ninguno.
1. Pérdida de apetito, pero come sin necesidad de que lo estimulen.
2. Sensación de pesadez en el abdomen.
3. Dificultad en comer si no se le insiste. Solicita o necesita laxantes o medicación intestinal o para sus síntomas gastrointestinales.

13. Síntomas somáticos generales.

0. Ninguno.
1. Pesadez en extremidades, espalda o cabeza. Dorsalgias, cefalalgia, algias musculares. Pérdida de energía y fatigabilidad.
2. Cualquier síntoma bien definido se clasifica en 2.

14. Síntomas genitales.

0. Ausente.
1. Débil.
2. Grave.
3. Incapacitante.

(Síntomas com pérdida de libido, trastornos menstruales).

15. Hipocondría.

0. No la hay.
1. Preocupado de sí mismo (corporalmente).
2. Preocupado por su salud.
3. Se lamenta constantemente. Solicita ayudas, etc.
4. Ideas delirantes hipocondriacas.

16. Pérdida de peso (Completar A o B).

- A. Según manifestaciones del paciente (primera valoración).
  0. No hay pérdida de peso.
  1. Probable pérdida de peso asociada con la enfermedad actual.
  2. Pérdida de peso definida (según el enfermo).
  - B. Según pesaje hecho por el psiquiatra (valoraciones siguientes).
  0. Pérdida de peso inferior a 500 gr. en una semana.
  1. Pérdida de peso de más de 500 gr. en una semana.
  2. Pérdida de más de 1 kg. en una semana.
- Por término medio.

17. Insight (Conciencia de sí mismo).

0. Se da cuenta de que está deprimido y enfermo.
1. Se da cuenta de su enfermedad pero atribuye la causa a la mala alimentación, clima, exceso de trabajo, virus, necesidad de descanso, etc.
2. Niega que esté enfermo.

18. Variación diurna.

0. Ausente.
1. Ligera.            M      T
2. Grave.            M      T

Indicar si los síntomas son más severos por la mañana o por la tarde. (Rodear M o T).

19. Despersonalización y falta de realidad.

- 0. Ausente.
- 1. Ligera. Como: Sensación de irrealidad.
- 2. Moderada. Ideas nihilistas.
- 3. Grave.
- 4. Incapacitante.

20. Síntomas paranoides.

- 0. Ninguno.
- 1. Sospechosos.
- 2. Sospechosos.
- 3. Ideas de referencia.
- 4. Delirios de referencia y de persecución.

21. Síntomas obsesivos y compulsivos.

- 0. Ausentes.
- 1. Ligeros.
- 2. Graves.

22. Otros síntomas. (Especificar).

- 0. Ausentes.
- 1. Ligeros.
- 2. Graves.

Suma total de puntuaciones:

--

#### 4. Cuestionario de Salud Sf-36 (Ware, Snow, Kosinski *et al.*, 1993)

##### INSTRUCCIONES:

Las preguntas que siguen se refieren a lo que usted piensa sobre su salud. Sus respuestas permitirán saber cómo se encuentra usted y hasta qué punto es capaz de hacer sus actividades habituales.

Conteste cada pregunta tal como se indica. Si no está seguro/a de cómo responder a una pregunta, por favor conteste lo que le parezca más cierto.

1. En general, usted diría que su salud es:

(marque un solo número)

- 1.- Excelente
- 2.- Muy Buena
- 3.- Buena
- 4.- Regular
- 5.- Mala

2. ¿Cómo diría usted que es su salud actual, comparándola con la de hace un año?

(marque un solo número)

- 1.- Mucho mejor ahora que hace un año
- 2.- Algo mejor ahora que hace un año
- 3.- Más o menos igual que hace un año
- 4.- Algo peor ahora que hace un año
- 5.- Mucho peor ahora que hace un año

3. Las siguientes preguntas se refieren a actividades o cosas que usted podría hacer durante un día normal. Su salud actual, ¿le limita para hacer esas actividades o cosas? Si es así, ¿cuánto?

(marque un solo número por cada pregunta)

	Sí, me limita mucho	Sí, me limita un poco	No, no me limita nada
a. Esfuerzos intensos, tales como correr, levantar objetos pesados, o participar en deportes agotadores.	1	2	3
b. Esfuerzos moderados, como mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a los bolos o caminar más de 1 hora.	1	2	3
c. Coger o llevar la bolsa de la compra	1	2	3
d. Subir varios pisos por la escalera	1	2	3
e. Subir un solo piso por la escaleras	1	2	3
f. Agacharse o arrodillarse	1	2	3
g. Caminar un kilómetro o más	1	2	3
h. Caminar varias manzanas (varios centenares de metros)	1	2	3
i. Caminar una sola manzana (unos 100 metros)	1	2	3
j. Bañarse o vestirse por sí mismo	1	2	3

4. Durante las 4 últimas semanas, ¿ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?

(marque un solo número por cada pregunta)

	Sí	No
a. ¿Tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas?	1	2
b. ¿Hizo menos de lo que hubiera querido hacer?	1	2
c. ¿Tuvo que dejar de hacer algunas tareas en el trabajo o en sus actividades cotidianas?	1	2
d. ¿Tuvo dificultad para hacer su trabajo o sus actividades cotidianas (por ejemplo, le costó más de lo normal)?	1	2

5. Durante las 4 últimas semanas, ¿ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido o nervioso)?

(marque un solo número por cada pregunta)

	Si	No
a. ¿Tuvo que <b>reducir el tiempo</b> dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas, <b>por algún problema emocional</b> ?	1	2
b. ¿Hizo <b>menos</b> de lo que hubiera querido hacer, <b>por algún problema emocional</b> ?	1	2
c. ¿No hizo su trabajo o sus actividades cotidianas tan <b>cuidadosamente</b> como de costumbre, <b>por algún problema emocional</b> ?	1	2

6. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto su salud física o los problemas emocionales han dificultado sus actividades sociales habituales con la familia, los amigos, los vecinos u otras personas?

(marque un solo número)

- 1.- Nada
- 2.- Un poco
- 3.- Regular
- 4.- Bastante
- 5.- Mucho

7. ¿Tuvo dolor en alguna parte del cuerpo durante las 4 últimas semanas?

(marque un solo número)

- 1.- No, ninguno
- 2.- Sí, muy poco
- 3.- Sí, un poco
- 4.- Sí, moderado
- 5.- Sí, mucho
- 6.- Sí, muchísimo

8. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto el dolor le ha dificultado su trabajo habitual (incluido el trabajo fuera y las tareas domésticas)?

(marque un solo número)

- 1.- Nada
- 2.- Un poco
- 3.- Regular
- 4.- Bastante
- 5.- Mucho

9. Las preguntas que siguen se refieren a cómo se ha sentido y cómo le han ido las cosas durante las 4 últimas semanas. En cada pregunta responda lo que se parezca más a cómo se ha sentido usted. Durante las últimas 4 semanas ¿cuánto tiempo ...

(marque un solo número por cada pregunta)

	Siempre	Casi siempre	Muchas veces	Algunas veces	Sólo alguna vez	Nunca
a. se sintió lleno de vitalidad?	1	2	3	4	5	6
b. estuvo muy nervioso?	1	2	3	4	5	6
c. se sintió tan bajo de moral que nada podía animarle?	1	2	3	4	5	6
d. se sintió calmado y tranquilo?	1	2	3	4	5	6
e. tuvo mucha energía?	1	2	3	4	5	6
f. se sintió desanimado y triste?	1	2	3	4	5	6
g. se sintió agotado?	1	2	3	4	5	6
h. se sintió feliz?	1	2	3	4	5	6
i. se sintió cansado?	1	2	3	4	5	6



10. Durante las 4 últimas semanas, ¿con qué frecuencia la salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a los amigos o familiares)?

(marque un solo número)

- 1.- Siempre
- 2.- Casi siempre
- 3.- Algunas veces
- 4.- Sólo una vez
- 5.- Nunca

11. Por favor, diga si le parece CIERTA o FALSA cada una de las siguientes frases:  
(marque un solo número por cada pregunta)

	Totalmente cierta	Bastante cierta	No lo sé	Bastante falsa	Totalmente falsa
a. Creo que me pongo enfermo más fácilmente que otras personas	1	2	3	4	5
b. Estoy tan sano como cualquiera	1	2	3	4	5
c. Creo que mi salud va a empeorar	1	2	3	4	5
d. Mi salud es excelente	1	2	3	4	5

## 5. Cuantificación de la enfermedad física en la investigación psiquiátrica en el anciano (Burvill, Mowry y Hall, 1990)

Sistemas Orgánicos	SEVERIDAD		INCAPACIDAD	
	(A)Aguda	(B)Crónica	(C)Aguda	(D)Crónica
SNC				
Cardiovascular				
Endocrino				
Génitourinario				
Hematológico				
Vista/Oído				
Musculoesquelético				
Otros				
<b>TOTAL</b>	<b>AGSEV</b>	<b>CRSEV</b>	<b>AGINC</b>	<b>CRINC</b>
<b>NºSISTEMAS AFECTADOS</b>	<b>Agudo (NAG)</b>		<b>Crónico (NCR)</b>	

Códigos de Severidad: 0, ausente; 1, ligera; 2, moderada; 3, severa.

Códigos de Incapacidad: 0, nada; 1, ligera; 2, moderada; 3, severa.

Criterios para puntuar la severidad e incapacidad para cada sistema orgánico:

### **Severidad:**

Ligera: Una enfermedad está presente. Los síntomas están ausentes o son sólo de una severidad ligera. No se requiere tratamiento o está bien controlado con el mismo.

Moderada: Los síntomas de la enfermedad crónica son de moderada severidad. La enfermedad no está bajo control completo con el tratamiento. No ha habido hospitalización reciente. La enfermedad no amenaza la vida del paciente.

Severa: Hay varios síntomas severos. La enfermedad requiere un tratamiento médico importante, con o sin hospitalización, y/o la enfermedad se espera que reduzca las expectativas de vida del sujeto en su estado actual.

**Incapacidad:**

Ligera: La enfermedad crónica causa al paciente sólo un deterioro relativamente pequeño de (a) su funcionamiento físico, y/o (b) social, y/o (c) actividades de la vida diaria (AVD).

Moderada: La enfermedad causa un grado moderado de deterioro de (a) su funcionamiento físico, y/o (b) social, y/o (c) actividades de la vida diaria (AVD).

Severa: La enfermedad causa un deterioro importante de (a) su funcionamiento físico, y/o (b) social, y/o (c) actividades de la vida diaria (AVD).

## 6. Escala de Demencia (Blessed, Tomlinson y Roth, 1968)

	Incapacidad		
	Total	Parcial	Ninguna
<b><i>Cambios en la ejecución de las actividades diarias</i></b>			
1. Incapacidad para realizar tareas domésticas	1	½	0
2. Incapacidad para el uso de pequeñas cantidades de dinero	1	½	0
3. Incapacidad para recordar listas cortas de elementos	1	½	0
4. Incapacidad para orientarse en casa	1	½	0
5. Incapacidad para orientarse en calles familiares	1	½	0
6. Incapacidad para valorar el entorno (p.ej. reconocer que está en casa o en el hospital, discriminar entre parientes, médicos y enfermeras, etc.)	1	½	0
7. Incapacidad para recordar hechos recientes (p.ej. visitas de parientes, amigos, etc.)	1	½	0
8. Tendencia a rememorar el pasado	1	½	0

### ***Cambios en los hábitos***

9. Comer	
a) Limpiamente, con los cubiertos adecuados	0
b) Desañiladamente, sólo con la cuchara	2
c) Sólidos simples (p.ej. galletas)	2
d) Ha de ser alimentado	3
10. Vestir	
a) Se viste sin ayuda	0
b) Fallos ocasionales (en el abotonamiento p.ej.)	1

c) Errores y olvidos frecuentes en la secuencia de vestirse	2
d ) Incapaz de vestirse	3
11. Control de esfínteres	
a) Normal	0
b) Incontinencia urinaria ocasional	1
c) Incontinencia urinaria frecuente	2
d) Doble incontinencia	3
	<input type="text"/>

***Cambios de personalidad y conducta***

Sin cambios	0
12. Retraimiento creciente	1
13. Egocentrismo aumentado	1
14. Pérdida de interés por los sentimientos de otros	1
15. Afectividad embotada	1
16. Perturbación del control emocional (aumento de la susceptibilidad e irritabilidad)	1
17. Hilaridad inapropiada	1
18. Respuesta emocional disminuida	1
19. Indiscreciones sexuales (de aparición reciente)	1
20. Falta de interés en las emociones habituales	1
21. Disminución de la iniciativa o apatía progresiva	1
22. Hiperactividad no justificada	1
	<input type="text"/>

## **7. Escala de Acontecimientos Vitales de Paykel (Paykel *et al.*, 1971)**

1. Muerte de un hijo.
2. Muerte de la esposa.
3. Condena a prisión.
4. Muerte de un familiar de primer grado (padre, hermano).
5. Cónyuge infiel.
6. Problemas financieros graves (deudas importantes, bancarrota).
7. Fracaso en el trabajo.
8. Ser despedido.
9. Aborto o recién nacido muerto.
10. Divorcio.
11. Separación matrimonial debida a ¿disputas?.
12. Comparecencia en los tribunales.
13. Embarazo no deseado.
14. Hospitalización de un miembro de la familia por enfermedad grave.
15. Desempleo durante un mes.
16. Muerte de un amigo íntimo.
17. Descenso en el trabajo.
18. Grave enfermedad física en el propio individuo (en baja laboral un mes u hospitalización).
19. Comienzo de relaciones extramatrimoniales.
20. Pérdida de objeto personal valioso.
21. Pleito.
22. Fracaso académico (en un examen importante o en el curso).
23. Matrimonio de un hijo en contra de los deseos de uno.
24. Rotura de compromiso.
25. Aumento de las discusiones con el conyuge.

26. Aumento de las discusiones con un miembro de la familia con quien se convive.
27. Aumento de las discusiones con el novio/a.
28. Pedir un gran préstamo (más de la mitad del sueldo de medio año).
29. Hijo en el servicio militar.
30. Discusiones con el jefe o con los compañeros de trabajo.
31. Discusiones con un familiar no residente con el individuo.
32. Traslado a otro país.
33. Menopausia.
34. Dificultades financieras moderadas (molestas pero no graves).
35. Separación de una persona significativa.
36. Tener un examen importante.
37. Separación marital no debida a discusiones.
38. Cambio en el horario laboral (sobrecargo, un segundo empleo o mucho menos del usual).
39. Un nuevo individuo en casa.
40. Jubilación.
41. Cambio en las condiciones de trabajo (nuevo departamento, nuevo jefe, reorganización).
42. Cambio en la línea de trabajo.
43. Cese durante un tiempo fijo (al menos tres meses).
44. Cambio de ciudad.
45. Cambio de escuela.
46. Cese en la educación a tiempo completo.
47. Un hijo deja la casa.
48. Reconciliación marital (después de que uno de los cónyuges dejó la casa).
49. Violación menor de la ley.
50. Nacimiento de un niño vivo (para la madre).
51. La mujer se queda embarazada.
52. Matrimonio.
53. Promoción.
54. Enfermedad física menor en uno mismo (requiere atención médica).

- 55.Cambio de domicilio dentro de la misma ciudad.
- 56.Nacimiento de un hijo (para el padre) o adopción.
- 57.Comienzo en la educación (tiempo completo o media jornada).
- 58.Un hijo queda comprometido (novio).
- 59.Uno mismo se compromete.
- 60.Embarazo deseado.
- 61.Casamiento de un hijo con la aprobación del que corresponde.



## 8. Índice Diagnóstico de Depresión Endógena. Newcastle I (Adaptado de Carney *et al.*, 1965)

- +1 1. PERSONALIDAD ADECUADA (sin historia previa de crisis neuróticas, sin rasgos neuróticos incapacitantes, ni desajuste social neurótico importante).
- +2 2. AUSENCIA DE FACTORES DESENCADENANTES (factores psicosociales que, actuando antes del comienzo del episodio - 6 meses como máximo- justifican su inicio).
- +1 3. DISTINTA CUALIDAD DEL ÁNIMO (la depresión se describe como distinta a la que se siente al reaccionar ante la adversidad; el paciente puede negar su existencia y referir un ánimo indescriptible).
- +2 4. PÉRDIDA DE PESO (asociado al trastorno).
- +1 5. EXISTENCIA DE EPISODIO DEPRESIVO PREVIO.
- +2 6. INHIBICIÓN PSICOMOTORA (evidencia objetiva).
- +2 7. DELIRIOS NIHILISTAS (muerte, destrucción, disolución corporal, ruina).
- +1 8. CULPA (sentimientos o delirios de culpa).
- 1 9. ANSIEDAD (psíquica - excluye las manifestaciones fisiológicas de la ansiedad-, tener miedo sin razón, fobias simples, etc.).
- 1 10. IRRITABILIDAD, INTRANSIGENCIA (se irrita ante pequeñas cosas que antes no le irritaban, al reducirse su umbral de resistencia).

Puntuación total  $\geq 6$  : Depresión Endógena

Puntuación total  $\leq 5$  : Depresión no Endógena

## 9. Impresiones Clínicas Globales

### \*SEVERIDAD DE LA DEPRESIÓN:

Considerando su experiencia con este tipo de pacientes: ¿Cuál es el grado de depresión en que se encuentra el paciente en este momento?

0	No determinado	4	Moderadamente depr.
1	Normal	5	Notablemente depr.
2	Al borde de la depresión	6	Severamente depr.
3	Ligeramente deprimido	7	Extremadamente depr.

### \*MEJORÍA GLOBAL:

Puntúe la mejoría total independientemente de que, a su juicio, sea o no debida por completo a la medicación.

Comparado con la situación del paciente cuando empezó el estudio: ¿Cómo ha cambiado?.

0	No determinado	4	Sin cambio
1	Muy mejorado	5	Algo peor
2	Bastante mejorado	6	Mucho peor
3	Mínimamente mejorado	7	Muchísimo peor

### **IMPRESIÓN GLOBAL DEL PACIENTE** (alta)

### \*¿CÓMO SE SIENTE USTED DESDE LA ÚLTIMA VISITA? (ingreso)

1	Mucho mejor	5	Un poco peor
2	Bastante mejor	6	Bastante peor
3	Un poco mejor	7	Mucho peor
4	Sin cambios		

VERIFICADA EN EL DIA DE HOY LA PRESENIA

TITULADA *Le Depoer Tard*

DE LA COT *Urael Lortie*

*Mortnez*

OBTUVO POR *Al* CALACION DEL APTO. CON LAUDE

Medio *2* de *October* de 19*96*

El Vocal

*Urael Lortie*

El Vocal

*Juan*

El Vocal

El Vocal

*Urael Lortie*

El Vocal

*Urael Lortie*